Aus dem Institut für Lebensmittelhygiene
des Fachbereiches Veterinärmedizin der
Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Hans-Jürgen Sinell

---

# Zum Vorkommen von Staphylococcus aureus in Produktionsstufen eines Fleisch verarbeitenden Betriebes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Horst Siems
Tierarzt aus Neuenburgerfeld

Berlin 1970
Journal-Nr. 709

Aus dem Institut für Lebensmittelhygiene
des Fachbereiches Veterinärmedizin der
Freien Universität Berlin

Direktor: Prof. Dr. Hans-Jürgen Sinell

---

# Zum Vorkommen von Staphylococcus aureus in Produktionsstufen eines Fleisch verarbeitenden Betriebes

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Horst Siems
Tierarzt aus Neuenburgerfeld

Berlin 1970
Journal-Nr. 709

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Vorsitzender: Prof. Dr. J. Boch
Referent: Prof. Dr. H.-J. Sinell
Korreferent: Prof. Dr. H. Hartwigk

Tag der Promotion: 10. Juli 1970

INHALTSVERZEICHNIS


| | Seite |
|---|---|
| A: EINLEITUNG | 1 |
| B: LITERATUR | 2 |
| I: Pathogenität und Virulenz der Staphylokokken | |
| 1) Pathogenitätskriterien | 2 |
| a) Koagulase | 2 |
| b) Lysozym | 4 |
| c) Desoxyribonuclease | 5 |
| d) Weitere Pathogenitätskriterien | 6 |
| e) Pigmentbildung | 7 |
| f) Eigelbreaktion | 7 |
| 2) Phagentypisierung humaner und animaler Staphylokokken | 8 |
| 3) Versuche zur Differenzierung animaler und humaner Staphylokokken | 11 |
| a) Fibrinolyse | 11 |
| b) Hämolyse | 12 |
| c) Kristallviolettreaktion | 13 |
| 4) Antibiotika | 14 |
| II: Vorkommen von Staphylokokken | 16 |
| 1) in Fleisch und Fleischwaren | 16 |
| 2) Vorkommen von Staphylokokken bei Tieren, unter besonderer Berücksichtigung des Schweines | 18 |
| 3) Vorkommen von Staphylokokken bei Menschen, speziell bei Beschäftigten der Lebensmittelindustrie | 22 |
| C: EIGENE UNTERSUCHUNGEN | 24 |
| I: Material | 24 |
| II: Methodik | 25 |
| 1) Probenentnahme und Aufbereitung | 25 |
| 2) Nährböden | 26 |
| 3) Pathogenitätsprüfung | 26 |
| a) Koagulasereaktion | 27 |
| b) Nachweis der DNase | 27 |
| c) Lysozymreaktion | 27 |
| d) Lysotypie | 28 |
| 4) Versuche zur Differenzierung humaner und animaler Staphylokokken | 31 |
| a) Fibrinolysinnachweis | 31 |
| b) Bestimmung der Hämolysine | 31 |
| c) Kristallviolettreaktion | 34 |
| 5) Antibiogramm | 34 |

Seite

III: Ergebnisse 36

Versuche

1) Bestimmung der Gesamtkeimzahl, der Zahl der coliformen Keime auf $V_L$, der Gesamtzahl der eigelbpositiven und eigelbnegativen Staphylokokken in Proben von rohen Schweinekopfhälften, Zwischenprodukten, Sülzen, Arbeitsgeräten und vom Personal

2) Pathogenitätsprüfung und Versuche zur Differenzierung der aus dem gesamten Untersuchungsmaterial isolierten, eigelbpositiven Staphylokokken-Stämme

3) Pathogenitätsprüfung der isolierten, eigelbnegativen Staphylokokken

D: DISKUSSION 53

E: ZUSAMMENFASSUNG 61

F: LITERATURVERZEICHNIS 63

MEINEN ELTERN

UND MEINER FRAU

IN DANKBARKEIT

## A: EINLEITUNG

Obgleich Aspikwaren und Sülzen eine gewisse Marktbedeutung unter den Fleischerzeugnissen zukommt, sind Lebensmittelvergiftungen durch diese Produkte in der zugänglichen Literatur bisher nicht beschrieben worden. Niedrige pH-Werte, die pathogenen Mikroorganismen kein Wachstum ermöglichen, lassen Sülzen als wenig problematische Warengattung erscheinen. Dennoch stellen sie ein Modell für hygienisch gefährdete Lebensmittel dar. Wegen der Verarbeitung stark kontaminierter Tierkörperteile und der handarbeitsintensiven Herstellungsweise kann an Sülzen das Verhalten von Mikroorganismen im Produktionsablauf beispielhaft überprüft werden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, koagulasepositive Staphylokokken aus verschiedenen Produktionsstufen, von Arbeitsgeräten und vom Personal zu isolieren und auf ihre Pathogenitätsmerkmale (Eigelb-, Koagulase-, Lysozym- und DNaseaktivität) hin zu überprüfen. Gleichzeitig wurde untersucht, inwieweit sich die animale oder humane Herkunft pathogener Staphylokokken durch bestimmte Kriterien (Lysotypie, Kristallviolettreaktion, Hämolyse und Fibrinolyse) erfassen läßt. Zur Lösung der epidemiologischen Frage war zu klären, ob eine Infektionskette vom Tier über das Lebensmittel (Rohmaterial) zum Menschen und von ihm wieder zum Lebensmittel zurück besteht oder ob das zubereitete Lebensmittel durch Staphylokokken-Stämme, die nur beim Menschen vorkommen, rekontaminiert wird.

B: LITERATUR

I: Pathogenität und Virulenz der Staphylokokken

1) Pathogenitätskriterien

Der Begriff Pathogenität bezeichnet die ererbte Eigenschaft eines Mikroorganismus, in empfänglichen Makroorganismen Krankheitssymptome hervorzurufen. Diese Fähigkeit zur Schädigung eines Wirtes ist auf bestimmte Keimarten beschränkt und gilt als ein unveränderliches, artkonstantes Merkmal (PULVERER 1965), die quantitativen Änderungen der Intensität unterworfen sein kann. Diesem Umstand mußte durch Einführung eines entsprechenden Maßes Rechnung getragen werden. Von GRUMBACH (1934) wurde hierfür der Begriff der Virulenz geschaffen, die eine stammspezifische Eigenschaft darstellt und das Invasions- und Toxinbildungsvermögen charakterisiert.

Die Virulenz pathogener S t a p h y l o k o k k e n menschlicher und tierischer Herkunft kann zur Zeit - in Ermangelung eines absolut sicheren Virulenzfaktors mit repräsentativem Aussagewert - nur indirekt über sein Fermentspektrum bestimmt werden. Unter der Voraussetzung, daß die Virulenz eines Staphylokokkenstammes seiner enzymatischen Aktivität direkt proportional ist (PULVERER und ENTEL 1967), wurde vorgeschlagen, eine Reihe biologisch-biochemischer Reaktionen, zu denen insbesondere das Vergärungsgepräge zählt, als Pathogenitäts- bzw. Virulenzkriterium anzusehen.

a) Koagulase

Auf Grund von Untersuchungen an zahlreichen Staphylokokkenstämmen menschlicher und tierischer Herkunft kommen PULVERER und ENTEL (1967) zu dem Schluß, daß sich die Pathogenität von Staphylokokken mit Hilfe der von MUCH (1908) eingeführten Plasmakoagulasereaktion sicher unterscheiden läßt. Fakultativ pathogene Staphylokokken besitzen die Fähigkeit, Plasma zu verklumpen, während apathogene Stämme

Plasmaprotein nicht zur Gerinnung bringen (PULVERER 1963). Für die Zuverlässigkeit der Koagulasereaktion ist die Wahl des Plasmas von besonderer Bedeutung. Die pathogenen Staphylokokken koagulieren zwar die meisten Warmblüterplasmen, doch differieren bei Einsaat der üblichen Bakterienmenge in einigen Plasmasorten (Pferde-, Hammel-, Ziegen- und Rinderplasma) die Gerinnungszeiten beträchtlich. So kann die Koagulation bereits nach 2 Stunden, aber auch erst nach 24 Stunden erfolgen (GROSS 1933, DARANYI 1955). Darüber hinaus sollen nach FRASER (1964), MEYER, W. (1966) bei den genannten Plasmasorten in einem gewissen Anteil falsch negative Resultate auftreten. Besser hat sich der Gebrauch von Kaninchenplasma, entweder frisch oder als Trockenplasma, bewährt, da es ein bedeutend breiteres Wirkungsspektrum besitzt. Besonders bei der Untersuchung von Tierstaphylokokken (GRÜN 1961, PULVERER 1963, FRASER 1964, MEYER, W. 1966 und PULVERER und ENTEL 1967) wird dieser Vorteil auch gegenüber dem oft propagierten Menschenplasma offensichtlich (FAIRBROTHER 1940, FISK 1940, OEHRING und FUNK 1961, SOLOMON und SAN CLEMENTE 1963).

Im Plasma können Koagulaseinhibitoren vorkommen, deren Wirkung durch Verwendung frischen Plasmas sowie durch Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1:4 bis 1:10 weniger deutlich in Erscheinung tritt (CHAPMAN et al. 1941). Außerdem sollen die zu testenden Staphylokokkenkulturen nicht älter als 24 Stunden sein, weil bei längerer Lagerung die enzymatische Aktivität der Stämme abnimmt (FAIRBROTHER 1940, CHAPMAN et al. 1941, STEWARD und KELLEY 1959). Während der Inkubation bei 37°C muß die Koagulasereaktion häufig überprüft werden, da Staphylokokkenstämme, die zusätzlich eine starke Fibrinolysinbildung aufweisen, das Koagulum in relativ kurzer Zeit wieder verflüssigen. Auf der anderen Seite gelingt schwachen Koagulasebildnern erst nach 24 Stunden eine Verklumpung des Plasmas (BAIRD-PARKER 1965, DARANYI 1955, GRÜN 1961, OTTE und WALTER 1955).

Allerdings scheint die Koagulasereaktion kein unveränderliches Merkmal eines Staphylokokken-Stammes zu sein. HALLMAN (1937) fand bei der Wiederholung des Koagulasetests mit 233 Stämmen nach wenigen Wochen nur eine Übereinstimmung von 94,4 %. Die Umkehrung einer negativen in eine später positive Reaktion trat hierbei häufiger als der entgegengesetzte Fall auf. In einem ähnlichen Versuch wiesen KOSUNEN und PARMALA (1956) nach, daß von 442 koagulasepositiven Stämmen 6,8 % in der Erstkultur negative Ergebnisse lieferten. Diese Beobachtung bestätigten ELSTON und FITCH (1964) sowie OKER-BLOM (1955), ohne für das Phänomen eine Erklärung finden zu können.

b) Lysozym

KASHIBA et al. (1959) fanden bei koagulasepositiven Staphylokokken-Stämmen gleichzeitig eine Resistenz gegenüber der leukozytären Phagozytose. Hierbei schützt ein von pathogenen Staphylokokken gebildetes Lysozym den Mikroorganismus vor der Wirkung des Leucozym A, das als hitzestabiler Faktor aus saurem Extrakt von Meerschweinchen-Leukozyten isoliert wurde (AMANO et al. 1956).
Während dieser Stoff apathogene Staphylokokken abtötet und deren Zellen in amorphe Gebilde umwandelt, bleibt er gegenüber pathogenen Stämmen unwirksam. Auch koagulasenegative Staphylokokken-Stämme können infolge der Lysozymbildung gegen Leukozym A unempfindlich sein (KASHIBA et al. 1959). Einen Zusammenhang zwischen Lysozymbildung und Pathogenität von Staphylokokken fanden OMORI et al. (1960), als sie bei einer 40 Personen betreffenden Lebensmittelvergiftung vier enterotoxinbildende, koagulasenegative, aber lysozympositive Stämme isolierten. Weiterhin zeigten bei der Untersuchung von 336 Staphylokokken alle 11 Stämme, die aus Nahrungsmittelvergiftungen stammten, eine koagulase- und lysozympositive Reaktion. Von den übrigen 325 Staphylokokken-Isolaten erwiesen sich 120 als koagulase- und lysozympositiv, während die 205 koagulasenegativen Stämme nur zu 2,5 % lysozympositiv waren.

WELSCH (1959) beschrieb 30 koagulase- und zugleich lysozympositive Staphylokokken-Stämme aus menschlichem Infektionsmaterial. Ebenso fanden GOLDBACH und HAENEL (1964) bei 125 Staphylokokken-Stämmen, die sie aus Faeces isoliert hatten, in 82 Fällen Lysozym- und Koagulaseproduktion. Von den 45 koagulasenegativen Stämmen bildeten allerdings 15 Lysozym. JAY (1966) berichtete über 126 koagulasepositive Staphylokokken-Stämme, die sich als lysozympositiv, sowie über 49 koagulasenegative, von denen sich gleichfalls 4 als lysozympositiv erwiesen. HAWIGER (1968) stellte bei 503 koagulasepositiven Staphylokokken-Stämmen eine Lysozymbildung fest. Auch bei 13 von 35 koagulasenegativen Stämmen fiel die Reaktion positiv aus.

GROSSGEBAUER et al. (1968) untersuchten 1114 koagulasepositive Staphylokokken-Stämme humanen und zum ersten Mal auch animalen Ursprungs, von denen sich 1098 lysozympositiv zeigten. Von 157 koagulasenegativen Staphylokokken-Stämmen aus Infektionsmaterial ergaben alle eine positive Lysozymbildung, 156 Staphylococcus epidermidis (albus)-Stämme reagierten dagegen koagulase- und lysozymnegativ.

c) Desoxyribonuclease

Potentiell pathogene Staphylokokken bilden eine Nuclease, die Desoxyribonucleinsäure hydrolysiert und bis zu einer Mischung von Poly- und Mononucleotiden abbaut. So konnten DI SALVO (1958), BLAIR et al. (1967), ABRAMSON und FRIEDMAN (1967), DE WAART et al. (1968), ELSTON und FITCH (1964), JAY (1962a), PAPAVANGELOU und PAPAVASSILIOU (1967), PERSON et al. (1969), SATORY et al. (1966), sowie VICTOR et al. (1969) eine enge (94-100 %) Korrelation zwischen Koagulase- und DNase-Bildung nachweisen.
Andererseits fanden PAPAVANGELOU und PAPAVASSILIOU (1967), PERSON et al. (1969) und VICTOR et al. (1969) bei koagulasenegativen Staphylokokken in 3-24 % der Fälle eine positive DNase-Reaktion.

Für den Nuclease-Nachweis sind verschiedene Plattenmethoden entwickelt worden (DI SALVO 1958, JEFFRIES et al. 1957). Ihnen allen haftet der Nachteil an, daß die Staphylokokkenkolonien durch Überfluten mit Salzsäure zum Nachweis der abgebauten Nucleinsäuren leicht abgeschwemmt und schnell zerstört werden. Inzwischen gelang es SMITH, B.P. et al. (1969) durch einen Methylengrün-Zusatz zum DNase-Testagar (MG-DTA), die Staphylokokken-Kulturen unbeschädigt für weitere Untersuchungen zu erhalten.

d) Weitere Pathogenitätskriterien

Neben den erwähnten Virulenzfaktoren werden unterschiedlich biologisch-biochemische Nachweismethoden in der Literatur als Pathogenitätskriterien angeführt. Besonders der anaeroben Mannitfermentierung (CHAPMAN 1945, EPSTEIN 1934, KUHLMANN 1958, PULVERER und ENTEL 1967) wurde große Bedeutung zur Unterscheidung von apathogenen und pathogenen Staphylokokken zugeschrieben. Auch Phosphatasebildung (ABRAMSON und FRIEDMAN 1967, BARBER und KUPER 1951, STÄHELIN 1952, WEINHOLD 1959), Hyaluronidaseproduktion (CHAIN und DUTHIE 1940, KUHLMANN 1958, PULVERER 1966), Gelatinolyse (BIRCH-HIRSCHFELD 1940, KUHLMANN 1958, MOSSEL 1962a), Telluritresistenz (JEFFRIES 1957, LUDLAM 1949, PULVERER 1966) und die Sublimatresistenz (MOORE 1960, MEYER, W. 1966) stehen im Zusammenhang mit der Staphylokokkenpathogenität. Wegen der engen Korrelation zur Koagulasereaktion, dem Leitkriterium für die Pathogenität, werden der Lysozym- und DNase-Nachweis bevorzugt angewendet. Allerdings dürften einige der genannten Pathogenitätsmerkmale, wie z.B. die Hyaluronidaseaktivität, dem Lysozymnachweis gleichwertig sein.

Andere Pathogenitätskriterien, wie z.B. die Fibrinolyse, Hämolyse und Kristallviolettreaktion können gleichzeitig zur Differenzierung animaler und humaner Staphylokokken herangezogen werden. Deshalb sollen sie in einem eigenen Abschnitt besprochen werden.

e) Pigmentbildung

Als leicht erkennbares Merkmal wurde die Pigmentbildung von Staphylokokken schon früh in die Pathogenitätsdiagnose eingeführt, wobei den goldgelben Kolonieformen eine besonders hohe Virulenz zugeordnet wurde. Während einige Autoren eine gute Übereinstimmung zwischen Pathogenität und Pigmentierung nachwiesen (ABO-ELNAGA und KANDLER 1965, FEILS 1957, RITTMEYER 1964), wurde dieser Parameter von anderen für vollständig unbrauchbar erklärt (ANDERSON 1956, FAIRBROTHER 1940, ST.GEORGE et al. 1962). Nach MEYER, W. (1962) soll die Pigmentbildung als orientierendes Leitmerkmal bei der Pathogenitätsbeurteilung von Staphylokokken anwendbar sein, zumal sie auch auf Selektivmedien - wie z.B. dem KRANEP-Agar - gut zu bewerten ist (SINELL und BAUMGART 1967, KUSCH 1968, WINTERHOFF 1969).

f) Eigelbreaktion

Die Fähigkeit zur enzymatischen Spaltung von Fetten wird in Form der Eigelbreaktion zur Isolierung und Differenzierung von Staphylokokken-Stämmen herangezogen (GRÜN 1964). Hierbei kann der Lipase-Nachweis sowohl in flüssigem als auch in festem Medium durchgeführt werden. Die festen Nährmedien wurden als Selektivmedien entwickelt, die außer dem Eigelbzusatz eine recht unterschiedliche Zusammensetzung aufweisen: CARTER 1960 : Staphylokokken-Medium 110, INNES 1960: Tellurit-Eigelb-Agar, TEA, HOPTON 1961: Eigelb-Natriumazid-Agar, EYAA, BAIRD-PARKER 1962: Eigelb-Tellurit-Glycin-Pyruvat-Agar, ETGPA, CRISLEY et al. 1964: Tellurit-Polymyxin-Eigelb-Agar, TPEY, SINELL und BAUMGART 1967: Kalium-Rhodanid-Actidione-Natriumazid-Eigelb-Pyruvat-Agar, KRANEP. Von ihnen zeigt der KRANEP-Agar bei eigelbpositiven, aus Lebensmitteln isolierten Staphylokokken eine enge Korrelation zur Koagulasereaktion (BAUMGART 1970). Eine Übereinstimmung von ca. 95 % liegt bei positiver Eigelb- und Koagulasereaktion vor (BAUMGART 1967, SINELL und BAUMGART 1967). Auch bei Humanstaphylokokken wies KUSCH (1968) bei 184 Stämmen eine positive

Koagulasereaktion von 85 % und WINTERHOFF (1969) bei 63 Stämmen eine positive Koagulasereaktion von 98 % nach. Ein großer Vorteil des KRANEP-Agar liegt in der fast 100%igen Übereinstimmung zwischen negativer Eigelb- und Koagulasereaktion (HEINEMEYER 1967, KUSCH 1968, SINELL und BAUMGART 1967). Bei Staphylokokken aus Milch und Milchprodukten zeigt dagegen der KRANEP-Agar eine niedrige Korrelation zwischen positiver Eigelb- und Koagulasereaktion, denn viele koagulasepositive Stämme erwiesen sich als eigelbnegativ (HEINEMEYER 1967).

2) Phagentypisierung humaner und animaler Staphylokokken

Zur Typisierung von Bakterien können Viren, die sich in ihrer Lebensweise vollständig an einzelne Bakterienarten angepaßt haben, herangezogen werden. Die Bakteriophagen setzen sich an der Bakterienoberfläche fest und injizieren von dort aus ihr "infektiöses Agens", eine Desoxyribonucleinsäure, in die Zelle. Bei virulenten Phagen folgt darauf eine Vermehrungsphase durch identische Replikation im Zellinneren. Nach Platzen des Zelleibes und Freisetzen der neugebildeten Phagen ist der Fortpflanzungszyklus abgeschlossen. In einem Bakterienrasen manifestiert sich dieser Vorgang makroskopisch durch kleine Löcher (sogenannte Plaques) oder völlige Lysis. Die hohe Selektivität der Phagen ist in den streng artspezifischen Rezeptoren der Bakterienoberfläche begründet.
Erst 1935 fanden BURNET und LUSH Bakteriophagen auch bei Staphylokokken, nachdem bereits ein Jahrzehnt zuvor SONNENSCHEIN (1925) für S.typhi den Nachweis artspezifischer Phagen erbracht hatte. BURNET und LUSH arbeiteten mit 8 Phagenstämmen, wobei sie schwach, mittelstark sowie stark wirkende Phagen aufgrund der Vermehrungsfähigkeit in festen und flüssigen Nährmedien unterschieden. Mit den 4 wirksamsten Phagen konnten WILLIAMS und TIMMENS (1938) die Infektionsquelle von akuter Osteomyelitis bei 19 Kindern lokalisieren. Bei einem Teil der Patienten fanden sie im Nasenrachenraum denselben Staphylokokkentyp wie im erkrankten Knochenmark.

Auf Untersuchungen von FISK (1942a, 1942b) geht die heute gebräuchliche Staphylokokken-Lysotypie zurück. Mit Hilfe des Kreuzkulturverfahrens konnten aus lysogenen[1)] koagulasepositiven Staphylokokken-Stämmen 27 verschiedene Phagen isoliert werden, die sich für eine weitgehende Differenzierung von Staphylokokken-Stämmen eigneten. Identische Kulturen gaben das gleiche Lysisbild, während nicht verwandte Stämme abweichende Reaktionen zeigten. Diesen Basissatz vermehrten WILSON und ATKINSON (1945) um 7 weitere Phagen, die sie durch Adaptation an geeignete Staphylokokken-Kulturen gewannen. Damit gelang ihnen eine Typisierung von 382 von 460 untersuchten Staphylokokken-Stämmen.

Nach RIPPON (1952) sowie ROUNTREE (1949) müssen Phagen mit geringer und hoher Wirtsspezifität unterschieden werden. Allein Bakteriophagen mit hoher Spezifität sind für eine differenzierte und damit erfolgversprechende Typisierung brauchbar.

Über die Bedeutung der Staphylokokken-Typisierung zur Lösung epidemiologischer Fragen berichteten ORTEL (1957), PÖHN (1959) und PULVERER (1961). Bei ihren Untersuchungen über die Verteilungsquote von Humanstaphylokokken waren ca. 82 - 87 % der überprüften Stämme typisierbar. In der Phagengruppenzugehörigkeit überwog mit ca. 50 - 60 % die Gruppe I; es folgten Gruppe III mit ca. 18 - 25 % und Gruppe II mit ca. 5 - 7 %. Mit 0,2 - 0,4 % traten Stämme der Phaggruppe IV selten auf.

---

1) Unter Lysogenität versteht man die inaktive Phase eines Phagen im Inneren der Bakterienzelle, der als sogenannter Prophage von der Mutterzelle bei der Zellteilung auf die Tochterzellen vererbt wird. Durch Einwirkung verschiedener Reize kann aus den latenten Bakteriophagen spontan die virulente Form entstehen.

Trotz aufwendiger Methodik hat sich die Lysotypie auch im Routinebetrieb als exaktes Verfahren zur Differenzierung human-pathogener Staphylokokken durchgesetzt. Daneben wird die Typisierung animaler Staphylokokken mit Phagen des Internationalen Basissatzes bzw. mit Zusatzphagen für Rindermastitis-Stämme beschrieben (COLES und EISENSTARK 1959, NAKAGAWA 1960, SLANETZ und BARTLEY 1962). Allerdings können diese Staphylokokken mit dem Internationalen Basissatz nur unzureichend erfaßt werden (BONIN 1966, GEDEK 1966, GRÜN 1968, NAKAGAWA 1960, PULVERER und ENTEL 1967, SLANETZ und BARTLEY 1962). Die meisten typisierbaren Stämme gehören zur Phaggruppe IV (COLES und EISENSTARK 1959, EDWARDS und RIPPON 1957, HOFFMANN 1959, NAKAGAWA 1960, PAPAVASSILIOU und OBIGER 1959, SMITH, H.W. 1948, ST.GEORGE et al. 1962) oder lassen sich mit Phagen der Gruppe III einordnen (NAKAGAWA 1960, PAPAVASSILIOU und OBIGER 1959, THÖRNE und WALLMARK 1960). Stämme anderer Phaggruppen scheinen hingegen nur selten aufzutreten (SLANETZ und BARTLEY 1962). Anstelle des wenig befriedigenden Internationalen Basissatzes empfahl DAVIDSON (1966) einen eigenen standardisierten Phagensatz zur Typisierung "boviner" Staphylokokken, mit dem 86,8 % von 454 untersuchten Staphylokokken-Kulturen erfaßt wurden. Diesen hohen Prozentsatz konnten BONIN (1966), GEDEK (1966) sowie GEDEK und KOPP (1967) bestätigen.

Über Lysotypieergebnisse mit dem Internationalen Basissatz wird weiterhin bei Schafen (MANN 1960, NAKAGAWA 1960, SMITH, H.W. 1948), Pferden (MANN 1960, NAKAGAWA 1960, PULVERER und ENTEL 1967) und Hunden (HAJEK und MARSALEK 1969, LIVE und NICHOLS 1961, MANN 1960, RAJULU et al. 1960, ROUNTREE et al. 1956) in der Literatur berichtet, doch erwies sich in den meisten Fällen nur ein geringer Teil der Stämme als typisierbar.

3) Versuche zur Differenzierung animaler und humaner Staphylokokken

a) Fibrinolyse

Die Bildung eines Fibrin spaltenden Enzyms durch Staphylokokken läßt sich im Plattentest, wie er von CHAPMAN (1942) sowie CHRISTIE und WILSON (1941) ausgearbeitet wurde, überprüfen. Ein positiver Ausfall der Fibrinolysinreaktion wird als Zeichen der Pathogenität gewertet, doch können neben apathogenen oder saprophytären Staphylokokken auch virulente Erreger ein negatives Ergebnis zeigen (GRÜN 1961). In den letzten Jahren wurde der Fibrinolyse eine gewisse Relevanz bei der Trennung animaler und Humanstaphylokokken zugesprochen (GRÜN 1961, HAJEK und MARSALEK 1969, MEYER,W. 1966, PULVERER 1966). Diesen Untersuchungen zufolge soll die fibrinolytische Aktivität bei Staphylokokken menschlicher Herkunft mit 59,8 % (CHAPMAN 1942) bis ca. 96 % (CHRISTIE et al. 1946, GRÜN 1961, KAFFKA 1957) relativ häufig auftreten. HENTSCHEL und BLOBEL (1968) fanden dagegen nur bei 40 von 250 Humanstaphylokokken (= 16 %) eine erkennbare Fibrinolyse und stellten gleichzeitig einen höheren Anteil fibrinolysinpositiver Staphylokokken tierischer Herkunft fest. Dieses Ergebnis wird durch die Untersuchungen von SMITH (1947) sowie ELEK und LEVY (1950) gestützt.

Im allgemeinen läuft bei Staphylokokken menschlicher Herkunft die fibrinolytische Aktivität der Koagulaseproduktion parallel (DENEKE und BLOBEL 1962), so daß Fibrinolysinbildung bei koagulasenegativen Stämmen entweder gar nicht (SMITH 1947, GRÜN 1961) oder nur ausnahmsweise gefunden worden ist (CHRISTIE und WILSON 1941, KAFFKA 1957). Eine derartig gute Übereinstimmung beider Reaktionen zeigen die Tierstaphylokokken nicht, zumal Koagulase häufiger als Fibrinolysin gebildet wird (HAJEK und MARSALEK 1969, PULVERER 1963, 1966, PULVERER und ENTEL 1967, ST.GEORGE et al. 1962).

b) Hämolyse

Alle drei mit Sicherheit existierenden Hämolysine ($\alpha$, $\beta$ und $\delta$ Hämolysin) kommen bei koagulasepositiven und damit potentiell pathogenen Staphylokokken isoliert oder in Kombination vor (ELEK und LEVY 1954, MEYER, W. 1962). Durch Mutation können ein oder mehrere der voneinander unabhängigen Merkmale (besonders $\alpha$ oder $\beta$ ) verlorengehen, so daß Stämme verschiedener Toxinkombination anzutreffen sind (ELEK und LEVY 1954).

Von den Hämolysinen wird das $\alpha$-Toxin als ein wichtiges Pathogenitätskriterium erachtet (ANDERSON 1956, CHRISTIE et al. 1946, MARKS 1952), da es bisher nur bei koagulasepositiven Staphylokokkenkulturen nachzuweisen war (CHRISTIE et al. 1946, ELEK und LEVY 1950, GRÜN 1961). So zeigen pathogene Stämme des Menschen häufig eine $\alpha$-Lysinbildung (ANDERSON 1956, CHRISTIE et al. 1946, ELEK und LEVY 1950, HINTON und ORR 1957, MARKS und VAUGHAN 1950, MARKS 1952, SCHMIDT und SPITZBART 1962), sie tritt aber in geringerem Maße auch bei Staphylokokken animaler Herkunft auf (CHRISTIE et al. 1946, ELEK und LEVY 1950, SMITH, H.W. 1947, SMITH, J.E. 1962, ST.GEORGE et al. 1962, WHITE und MC DONALD 1961). Weiterhin steigt mit zunehmender Antibiotikaresistenz (von sensibel bis mehrfach resistent) der Staphylokokken die $\alpha$-Lysinproduktion an (OEHRING und FUNK 1961).

Im Gegensatz zum Verhalten der Human-Staphylokokken wird die $\beta$-Lysinbildung bei Isolaten vom Tier, insbesondere Rinderstämmen, im weitaus größerem Umfange als bei menschenpathogenen Stämmen gefunden. Dieses Toxin gilt sogar als charakteristisches Merkmal animaler Staphylokokken. Der Verlust des $\beta$-Hämolysins und gehäuftes Auftreten von $\alpha$-Lysin soll hingegen für menschenpathogene Staphylokokken bezeichnend sein (CHRISTIE et al. 1946, ELEK und LEVY 1950, MEYER, W. 1966, PULVERER 1963, PULVERER und ENTEL 1967). Demgegenüber sind die Beziehungen des $\beta$-Toxins zur Pathogenität bzw. Virulenz der Staphylokokken bisher noch unklar (CHRISTIE et al. 1946, MARKS und VAUGHAN 1950, MORRISON et al. 1961). Dieses Hämolysin scheint jedoch

nur von koagulasepositiven, d.h. von potentiell pathogenen Staphylokokken erzeugt zu werden (CHRISTIE et al. 1946, ELEK und LEVY 1950, SMITH, H.W. 1947 und SMITH, J.E. 1962).

Der Nachweis eines dritten Staphylokokken-Lysins, des $\delta$-Lysins, gelang 1947 WILLIAMS und HARPER. Unterschiede zwischen Mensch- und Tierstaphylokokken in der $\delta$-Lysinproduktion bestehen offenbar nicht (ELEK und LEVY 1950). Über die Aussagekraft des $\delta$-Toxins als Pathogenitätskriterium ist z.Zt. noch wenig bekannt, doch scheint auch dieses Enzym überwiegend von pathogenen Staphylokokken gebildet zu werden. Allerdings kommt das $\delta$-Hämolysin sowohl bei koagulasepositiven als auch -negativen Stämmen vor, jedoch sollen die koagulasenegativen dieses Toxin nur in geringer Menge bilden (MARKS und VAUGHAN 1950).

c) Kristallviolettreaktion

Auf kristallvioletthaltigen Nährböden zeigen Staphylokokken sowohl im Wachstum als auch in der Pigmentierung ein unterschiedliches Verhalten, das sich zur Differenzierung der Stämme ausnutzen läßt (EPSTEIN 1934). Staphylokokken mit verminderter Wachstumsrate fielen durch ihre blauviolette Färbung auf, während die ungehemmten als kristallviolettpositiv bezeichneten gelb oder weiß erschienen. CHAPMAN und BERENS (1935) benutzten ebenfalls kristallvioletthaltige Nährböden zur Differenzierung von Staph. aureus, wobei sie nach dem Kriterium der Färbung zwischen orangefarbenen, violetten und weißen Stämmen unterschieden. Unbestimmbar blieben Stämme ohne erkennbares Wachstum oder Kolonien mit Mischfarben. Zu einem Einteilungsschema (von fünf Typen A-E) kamen KLASTRUP (1955) und HOGH (1960). Wegen der Inkonstanz der Typen B und D kehrte HOGH 1960 jedoch zur Dreitypeneinteilung von CHAPMAN und BERENS zurück.

In den letzten Jahren hat sich die Kristallviolettreaktion als Methode für die Einteilung in humane und animale (besonders bovine) Staphylokokken bewährt (GEDEK 1966, 1968, GRÜN 1968, HAJEK und MARSALEK 1969), wozu die verbesserte

Arbeitsanweisung von MEYER, W. (1966, 1967) entscheidend beitrug. MEYER empfiehlt eine Kristallviolettkonzentration von 1:100 000, um ein erkennbares Wachstum sämtlicher Isolate sowie einen einheitlich dunkelvioletten Farbton bei kristallviolettnegativen Staphylokokkenkolonien zu erhalten. Hingegen variiert die Farbnuancierung bis zu einem matten Hellblau bei geringerer Farbstoffkonzentration. Als Beurteilungsschema übernahm MEYER die von CHAPMAN und BERENS aufgestellte Gliederung mit den drei Typen A, C, E. Nach den Untersuchungen von MEYER, W. (1967) gehörten von Staph-aureus humaner Herkunft 2097 (= 84,9 %) zur Gruppe C (kristallviolettnegativ), während von den animalen Staphylokokkenkulturen 69,5 % zur Gruppe A (kristallviolettpositiv) zählten. Über vergleichbare Ergebnisse berichteten DURRANI (1968), GEDEK (1968) und GRÜN (1968) bei ihren Untersuchungen von Humanstaphylokokken und bovinen Mastitisstämmen.

4) Antibiotika

Seit Entdeckung der Antibiotika wird auch die Bestimmung der Antibiotikaresistenz als Methode zur Charakterisierung von Staphylokokken angewendet (ADAMCZYK 1962, GRÜN 1961, ST.GEORGE et al. 1962).
Widerstandsfähigkeit gegenüber Penicillin findet sich vorwiegend bei Humanstaphylokokken-Stämmen (GRÜN 1961, 1964, 1968, HEPBURN 1962, OEHRING und FUNK 1961, PULVERER 1963, 1966). PULVERER gibt für die Penicillin-Resistenz ein seit 1952 nahezu konstantes, nur in engen Grenzen schwankendes Gleichgewicht von 65-70 % an. Auch eine Streptomycinresistenz kommt oft vor, sie scheint sich auf einen Dauerwert um 60 % einzuspielen (ST.GEORGE et al. 1962, PULVERER 1963). Die Widerstandsfähigkeit humaner Staphylokokken gegenüber anderen gebräuchlichen Antibiotika ist geringer. Trotz zunehmender Chloramphenicol-Anwendung scheint z.B. die Resistenz gegen dieses Antibiotikum selten. Sie schwankt um Werte von 20 % (BAUER et al. 1960, PULVERER 1963). Kontinuierlich dürfte hingegen die Tetracyclinempfindlichkeit abnehmen, ohne daß sich ein konstanter Dauerwert bisher eingestellt hat. Das auch in Deutschland häufig verwendete

Erythromycin zeigt von allen Antibiotika die geringste Resistenzquote, die z.Zt. noch zwischen 10 (PULVERER 1963) und 20 % (GRÜN 1968) liegt. Andererseits hat sich nach anglo-amerikanischen Berichten die Wirksamkeit des Erythromycin bereits um 30 % vermindert (PULVERER 1963). In zunehmendem Maße entwickeln humane Staphylokokken eine kombinierte Resistenz gegen mehrere Antibiotika (GEDEK 1968, GRÜN 1961, 1968, OEHRING und FUNK 1961, PULVERER 1963, 1966).

Die Resistenzquote animaler Staphylokokken gegen Antibiotika ist noch nicht so ausgeprägt (GEDEK 1968, GRÜN 1968, HAJEK und MARSALEK 1969, PULVERER 1966, PULVERER und ENTEL 1967, SMITH, J.E. 1962 und ST.GEORGE et al. 1962). Eine Ausnahme bildet die geringe Wirksamkeit des Penicillin bei Mastitisstaphylokokken (HOGH 1960, GEDEK 1968), wobei eine Resistenzquote von 87,5 % bzw. 81,3 % auftrat.

Darüber hinaus wiesen SMITH und CRABB (1960) sowie PULVERER und ENTEL (1967) für Schweine- und Hühnerstaphylokokken bemerkenswert hohe Tetracyklinresistenzen nach, eine Erscheinung, die sich auch bei Isolaten aus Milch mastitiskranker Rinder fand (GEDEK 1968).

II: 1) Vorkommen von Staphylokokken in Fleisch und Fleischwaren

Wegen der Gefahr von Lebensmittelvergiftungen kommt dem Staphylokokkennachweis in tierischen Produkten eine besondere Bedeutung zu. So stellte JAY (1962a, 1962b) bei der Untersuchung von 173 Fleischproben in 67 Fällen insgesamt 272 Staphylococcus aureus-Stämme fest. Da auch die Hälfte der Rinder- und Schweineleberproben diese Keime enthielten, müssen sie zur Flora der geschlachteten Tiere gehören. Von den 173 typisierbaren Staphylokokken ließen sich 60 % in die Phaggruppe III einordnen. HOFFMANN (1963) konnte aus 103 Fleisch- und Wurstproben 41 Staphylococcus aureus-Stämme isolieren. Von ihnen gehörten 10 zur Lysisgruppe III, in der häufig Enterotoxinbildner vertreten sind. In 43 Proben verschiedener Fleischprodukte fanden STEWART und PATTERSON (1963) nur 35 eigelbpositive Staphylokokken, die sich zu 56 % als koagulasepositiv erwiesen. Überwiegend antibiotikaresistent erwiesen sich die 81 Staphylokokken-Stämme, die MALIK (1968) aus Fleisch und Fleischprodukten isolierte.

In den USA fand JAY (1961) bei Untersuchungen an vorverpackten Hackfleischerzeugnissen (Hamburger, Pork chops, beef liver, round steak) einen Kontaminationsgrad von 39 % - 57 %. 97 der insgesamt 136 Stämme ließen sich typisieren, davon gehörten 55 % zur Phaggruppe III. Aufgrund der Lysotypie und des Hämolysemusters dürften Mensch und Tier gleichermaßen als Infektionsquelle in Betracht kommen. Vergleichbare Werte für Hackfleischerzeugnisse gab KUSCH (1968) mit 37 % - 54 % koagulasepositiver Staphylokokkenfunde an. Dagegen isolierte WUILLERET (1968) aus 6 von 100 Proben $10^3$ pathogene Staphylokokken/g Material. Schließlich wiesen SINELL et al. (1970) über 20 Enterotoxinbildner bei 104 Hackfleisch-Staphylokokkenstämmen nach. Die toxinbildenden Stämme waren typisierbar, und zwar überwiegend durch Phagen der Gruppe III oder der Gruppen I und III.

Anläßlich von Lebensmittelvergiftungen wurden Staphylokokken auch in Leberwurst gefunden. MEYER, R. (1951) isolierte koagulasepositive, hämolytische Staphylokokken und MOSER und MUMME (1954) ermittelten einen im Tierversuch überprüften, enterotoxinbildenden Stamm.
In 207 Proben von Rohwürsten und Pökelware fanden SINELL und BAUMGART (1966) 84 koagulasepositive Staphylococcus aureus-Stämme. Überwiegend wurden die Mikroorganismen aus frischen Mettwürsten und geräucherten Rohwürsten isoliert. Ein weiterer Nachweis von koagulasepositiven Staphylokokken in geräucherter roher Wurst erbrachten die Untersuchungen MALESZEWSKI et al. (1969) mit ca. 10 % bei 458 Proben. Staphylokokken ermittelte auch LÜTJE (1951) bei einem Fall von Lebensmittelvergiftung durch frische Mettwurst. Gleichzeitig wies er auf die Räucherresistenz dieses Erregers hin.
In einem umfassenden Referat über mikrobielle Lebensmittelvergiftungen, die durch den Genuß von Fleisch und Fleischprodukten hervorgerufen werden, bezeichnet DOLMAN (1957) das Vorkommen von koagulasepositiven und damit potentiell enterotoxigenen Staphylokokken als ubiquitär. Allerdings kann es nach FRAZIER (1958) keine zuverlässigen Angaben über den Anteil der Lebensmittelvergiftungen geben, weil die Krankheitssymptome nur unspezifisch sind und ein Erregernachweis nur durchgeführt wird, wenn ein größerer Personenkreis erfaßt ist. Dennoch steht die Rolle der Staphylokokken als eine der häufigsten Lebensmittelvergifter außer Frage.

Für Deutschland wiesen SEIDEL und SCHULZ (1963) in den Jahren 1960 - 1962 bei 1030 Einzelproben, die im Zusammenhang mit bakteriologischen Lebensmittelvergiftungen an das Veterinäruntersuchungs- und Tiergesundheitsamt Berlin eingesandt worden waren, 9 mal Staphylococcus aureus hämolyticus nach. Unter dem Material befanden sich 5 Würste und eine Fleischkonserve. Von 137 Lebensmittelvergiftungen durch Staphylokokken erwies sich in den USA in 57 Fällen

Fleisch, darunter 45 mal Schinken, als Infektionsquelle (DACK 1962). In gekochtem Schinken fanden CASMAN und BENNET (1965) bei einer Lebensmittelvergiftung enterotoxinbildende Staphylokokken. Statistisches Material über Ausbrüche von Lebensmittelvergiftungen durch Staphylokokken-Enterotoxin in den USA veröffentlichte auch MAASEN (1965). Im Zeitraum von 1961 bis 1964 erkrankten allein 560 Personen durch den Genuß von Fleisch und Fleischprodukten. An den Krankheitsfällen waren 15 mal Schinken, je einmal Wiener Würstchen, Schweinelende, Roastbeef, Beefsteak und Schabefleisch beteiligt.

Ebenso häufig wie bei Fleischwaren sind enterotoxigene Staphylokokken in anderen Lebensmitteln tierischer Herkunft nachgewiesen worden. Zu ihnen gehören Milch und Milchprodukte (ABO-ELNAGA und KANDLER 1965, ALLEN und STOVALL 1960, ANDERSON und STONE 1955, DONELLY et al. 1964, GÜRLICH 1959, HAUGE 1951, HAUSLER et al. 1960, SIPKA 1963 u.a.), Speiseeis (COSTIN et al. 1964, KIENITZ und RITZERFELD 1960, LAKATOS und BOJAN 1964, NIKODEMUSZ 1965, SEIDEL et al. 1962, SZEKELYFÖLDI 1963, WINKLER 1964), Mayonnaise- und Kartoffelsalate (CASMAN et al. 1967, HOFER 1964, WORATZ 1964), Fisch und Fischkonserven (CHU et al. 1966, GRAEV 1959, HAUGE 1964, KODAMA et al. 1940, MASI et al. 1959, ORTEL 1958, PLACIDI und SAUNIE 1960, WHITE et al. 1964) und gebratenes Geflügel (ADLER et al. 1969, BAUMGART 1970, CASMAN et al. 1967).

2) Vorkommen von Staphylokokken bei Tieren, unter besonderer Berücksichtigung des Schweines

Im Gegensatz zu den meisten anderen pathogenen Mikroorganismen bilden Staphylokokken unter dem Einfluß von Antibiotika relativ leicht resistente Mutanten aus. Seit Einführung der Antibiotikatherapie in die Veterinärmedizin konnte die Bedeutung der Staphylokokken als Krankheitserreger daher nur zunehmen. So stieg z.B. - bei gleich-

zeitigem Rückgang der Galtmastitiden - die Zahl der durch Staphylokokken bedingten Euterentzündungen deutlich an (CZERNICKI 1961, ECKERT 1959, FEILS 1957, ORTEL 1955, RENK 1961, SCHALM und WOODS 1953, TILGNER und RODE 1957, WIIDIK 1954, WILSON und DAVIDSON 1961 u.a.). Als Reservoir von antibiotikaresistenten Staphylokokken und Epidemiestämmen gelten besonders die Veterinärkliniken (LIVE und NICHOLS 1961, MORRISON et al. 1961).

Vorkommen und Häufigkeit von Staphylokokken sind bisher besonders intensiv beim Rind untersucht worden. So konnten in vielen Fällen koagulasepositive Staphylokokken aus der Milch gesunder Kühe isoliert werden (ABO-ELNAGA und KANDLER 1965, CLARK et al. 1961, ECKERT 1959, EDWARDS und RIPPON 1957, ENGEBRETSEN 1967, FEILS 1957, FINK 1961, GALTON et al. 1963, GEDEK 1966, GRÜN 1968, HAHN und BLOBEL 1968, KIELWEIN 1960, RACKOW und WELZ 1964, OEHRING und WORSECK 1963, RENK 1961, RITTMEYER 1964, SHARPE et al. 1962, WEINHOLD 1959 u.a.). Die Nachweisquote wird mit 15 % (KIELWEIN 1966, ST.GEORGE et al. 1962), 34 % (PAPAVASSILIOU und OBIGER 1959), 50 % (BRODAUF 1964, WALLACE et al. 1962) sowie 75 % (WHITE und MC DONALD 1961) angegeben.

Auch in Abstrichen der vorderen Nasenschleimhaut (HAENEL 1960, HAJEK und MARSALEK 1969, MORRISON et al. 1961) und der Hautoberfläche ließen sich pathogene Staphylokokken nachweisen (EDWARDS und RIPPON 1957, MORRISON et al. 1961, RENK 1961).
Unter dem Gesichtspunkt der Gefährdung des Menschen besitzen von den aus Milch isolierten Staphylokokken die enterotoxinbildenden Stämme die größte Bedeutung, zumal Milch und Milchprodukte als eiweißreiche Substrate besonders günstige Bedingungen für die Vermehrung dieser Keime bieten (ABO-ELNAGA und KANDLER 1965, ALLISON 1949, ANDERSON und STONE 1955, COLES und EISENSTARK 1959, DONELLY et al. 1964, GÜRLICH 1959, HAUGE 1951, KREJAKOVIC-MILJKOVIC 1960, LEGLER et al. 1957, REID und WILSON 1959,

SIPKA 1963, WORSECK 1956). Aber auch der für den Menschen hochvirulente Staphylokokkenepidemietyp "80/81" kann auf das Rind übertragen und von diesem weiter verbreitet werden (MANN 1960, PULVERER 1963, PULVERER und ENTEL 1967, WALLACE et al. 1960).

Bei anderen Tierarten sind gleichfalls Staphylokokkenfunde beschrieben worden. Für das Schaf konnte FOGGIE (1947) koagulasepositive, hämolytische Staphylokokken in Maul-, Nasen- und Vaginaabstrichen nachweisen. Andererseits gelang es ROUNTREE et al. (1956) nicht, aus der vorderen Nasenpartie von 50 untersuchten Schafen Staphylokokken zu isolieren. Nach ELEK und LEVY (1950) zählen die Staphylokokken des Schafes zumeist zu den $\beta$-Lysinbildnern, während nach PULVERER und ENTEL (1967) $\delta$-Toxinbildner vorherrschen. Eigelb- (ALDER et al. 1953, PULVERER und ENTEL 1967) und Fibrinolysinreaktion (PULVERER und ENTEL 1967, SMITH, H.W. 1947) erwiesen sich bei Schafstämmen als überwiegend negativ.

Die dichte Staphylokokkenpopulation auf der Haut- und Schleimhautoberfläche von Pferden besteht zumeist aus koagulasenegativen Stämmen (MORRISON et al. 1961). Allerdings konnten auch bei gesunden Tieren pathogene Keime in geringem Umfang nachgewiesen werden (ALDER et al. 1953, BRYCE und ROUNTREE 1936, HAENEL 1960, PULVERER und ENTEL 1967, SMITH, H.W. 1947). PULVERER und ENTEL (1967) fanden bei Pferde-Staphylokokken ähnliche Eigenschaften, wie sie bovine Staphylokokken aufweisen: negative Eigelb- und Fibrinolysinreaktion, positive $\beta$-Lysinbildung und eine Empfindlichkeit gegen Phagen der Gruppe IV.

Pathogene Staphylokokken wurden auch bei Hunden nachgewiesen (ALDER at al. 1953, COURTER und GALTON 1962, DURRANI 1968, GUSTAVSON und SVEHAG 1956, HAENEL 1960, HAJEK und MARSALEK 1969, HENTSCHEL und BLOBEL 1968, MEYER, W. 1966, 1967, MORRISON et al. 1961, PULVERER

1963, PULVERER und ENTEL 1967, SEFFNER 1968, SMITH, J.E. 1962). Im wesentlichen glichen die Phagbilder denen humaner Staphylokokken (LIVE und NICHOLS 1961, PULVERER und ENTEL 1967, ROUNTREE et al. 1956), wobei auch der Phagtyp "80/81" isoliert werden konnte (LIVE und NICHOLS 1961, MORRISON et al. 1961, PULVERER und ENTEL 1967, RAJULU et al. 1960).

Beim Schwein wurde im allgemeinen eine relativ geringe Staphylokokkenbesiedlung ermittelt (COLLIER 1956, COURTER und GALTON 1962, HAENEL 1960, PULVERER 1963). Allerdings liegen nur wenige gezielte Untersuchungen vor, obwohl Schweinefleisch eines der wichtigsten tierischen Lebensmittel darstellt. Bei Pathogenitätsprüfungen an Schweinestaphylokokken erwiesen sich von 19 kristallviolettpositiven Stämmen 17 als eigelbpositiv (MEYER, W. 1967). PULVERER und ENTEL (1967) fanden bei 7 von 9 biochemisch aktiven Stämmen eine positive Eigelbreaktion.

PHILIPP (1965) konnte von 27 Schlachtschweinen 50 koagulasepositive Staphylokokken-Stämme isolieren, die zur Hälfte aus dem Nasenrachenraum stammten; eine weitergehende Differenzierung erfolgte nicht. Bei 5 von 12 Schlachtschweinen ermittelten VANDERZANT und NICKELSON (1969) in der Biceps femoris-Muskulatur einen hohen Anteil koagulasepositiver Staphylokokken. In 57 Fäkalproben von Saugferkeln und Schweinen wiesen WILSSENS und CASTELLE (1967) 339 koagulasepositive Staphylokokken nach. 16 Staphylokokken-Stämme fand SKOVGAARD (1967) bei 25 Proben aus dem Larynx des Schweines. Von diesen wurden 9 biochemisch differenziert, die sich alle als koagulasepositiv erwiesen sowie überwiegend $\beta\delta$-Hämolyse zeigten.
Untersuchungen des Phagbildes ergaben bei 10 koagulasepositiven Staphylokokken-Stämmen aus Endometritiden eine Zugehörigkeit zum Typ 3 A (= Gruppe II) (FENNESTAD et al. 1955). Einen relativ hohen Anteil des Phagtyps 3 A ermittelten auch WORSECK und FIEBIG (1963, 1965) bei 48 Staphylokokken aus gesunden und erkrankten Schweinen. Mit Phagen der Gruppe I und III reagierten dagegen 30 koagulase-

positive Staphylokokken, die aus abortierten Ferkeln isoliert worden waren (THÖRNE und NILSSON 1961). NAKAGAWA (1960) und TAKAGAKI (1960) wiesen bei einigen typisierbaren Staphylokokken eine fast gleichmäßige Verteilung auf alle vier Phaggruppen nach, wobei der Phagtyp 42 D (= Gruppe IV) jedoch nur einmal auftrat.

Auch bei allen anderen Haustierarten wie z.B. der Katze (ALDER et al. 1953, COURTER und GALTON 1962, HAENEL 1960), den Hühnern (HARRY 1967a, 1967b, KURAMASU et al. 1967, 1968, MEYER, W. 1966, 1967, PULVERER und ENTEL 1967, SMITH und CRABB 1960, SMITH, H.W. 1954a, 1954b, WERNER und RIBBLE 1967), sowie den Ziegen (ALDER et al. 1953, FINK 1961, MEYER, W. 1966, SMITH, H.W. 1947) sind pathogene Staphylokokken ermittelt worden.

3) Vorkommen von Staphylokokken bei Menschen, speziell bei Beschäftigten der Lebensmittelindustrie

Über Vorkommen und Häufigkeit von Staphylokokken auf Nasen- und Rachenschleimhaut sowie an den Händen gesunder Menschen liegen verschiedene Untersuchungen vor (ANDERSON und WILLIAMS 1956, BORMANN 1958, CLARKE 1957, GRÜN 1957, 1964, KRAUSSOLD 1961, LINZENMEIER und ZEIT 1959, MILCH et al. 1961, NOBLE 1962, PULVERER 1963, 1966, SZEREMI 1961, WILLIAMS 1958 u.a.). Als Keimträger ohne klinisch erkennbare Symptome kommen hierbei besonders Personal und Dauerpatienten von Hospitälern in Betracht, die zu 60 - 70 % mit Staphylokokken infiziert sind (ANDERSON und WILLIAMS 1956, GRÜN 1964, HALLMAN 1937, HOBBS 1968, HUNTER und BAKER 1967, MC NAMARA et al. 1966, NOBLE 1962, O'GRADY und WITTSTADT 1963, PULVERER 1963, VOGELSANG und BØE 1952, WILLIAMS 1958). Dagegen beträgt die Besiedlungsquote bei Personen ohne Klinikkontakt ca. 30 % (PULVERER 1963).
Von besonderer Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, ob die pathogenen Staphylokokken persistierend (der gleiche

Staphylokokkentyp wird kontinuierlich und über längere Zeit nachgewiesen), intermittierend (Staphylokokken sind stets nachzuweisen, jedoch wechseln die Typen) oder sporadisch bei den Trägern vorgefunden werden (GOULD und MC KILLOP 1954).

Systematische Untersuchungen an Personen, die in der Lebensmittelindustrie beschäftigt sind, wurden relativ selten durchgeführt. So isolierte LUDLAM (1952) bei einem von fünf Schlächtern Staphylokokken aus dem Naseraum. Bei einem Versuch, den Infektionsweg von Staphylokokken in vier Fleischwarenfabriken aufzuklären, konnte HOFFMANN (1960) zwei Frauen als Keimträger ermitteln. Eine mit 94,2 % außergewöhnlich hohe Staphylokokken-Trägerquote fand SZEREMI (1961) bei Untersuchungen der Nase, des Rachens und der Hände von 261 Personen. Über eine Staphylokokken-Trägerquote von 32 % im Nasenraum von 318 Arbeitern berichteten RAVENHOLT et al. (1961). Einen vergleichbaren Wert gab ORTEL (1958) an, der unter 546 Personen 34,6 % als Staphylokokkenträger feststellte und insgesamt 241 koagulasepositive St.aureus-Stämme isolierte. Am häufigsten traten die Erreger in der Nase und an den Händen, seltener im Rachenraum,auf. DE CARNERI et al. (1963) untersuchten Proben von Nase, Rachen und Händen bei 48 Saisonarbeitern in einer Konservenfabrik, wobei 48 % der Personen als Träger koagulasepositiver und hämolytischer Staphylokokken nachgewiesen wurden. Bei 578 Arbeitern in Lebensmittelbetrieben wies DZUROV (1963) eine Trägerrate von 67,3 % nach. Der Prozentsatz isolierter Stämme erreichte für die Menschen in den Wintermonaten seine Höchstwerte; bei den Lebensmitteln stieg er hingegen in der wärmeren Jahreszeit an.

## C: EIGENE UNTERSUCHUNGEN

### I: Material

Die Proben wurden einer großen Berliner Fleischwarenfabrik entnommen. Bei dem Untersuchungsmaterial handelt es sich um Schweineköpfe im unverarbeiteten Zustand sowie deren Fleischteile in verschiedenen Zubereitungs- bzw. Produktionsstadien.

a) Rohmaterial
b) Zwischenprodukt
c) Fertigprodukt Sülze
d) Arbeitsgeräte
e) Personal

Zu a) Als Rohmaterial werden im folgenden frische, nicht gefrorene Schweinekopfhälften bezeichnet, die überwiegend aus dem norddeutschen Raum stammten und nach Berlin mit Kühlwagen transportiert wurden.

Zu b) Die Verarbeitung der halben Schweineköpfe zum Fertigprodukt unterlag folgendem Produktionsablauf:
Das Ausgangsmaterial wird in der Regel 24 Stunden in Pökellake bei 10°C aufbewahrt und dann in Leitungswasser mit Salzzusatz auf 100°C erhitzt. Nach Abkühlung auf 80°C innerhalb von 1 1/2 Stunden werden die Kopfhälften manuell entbeint, d.h. die Schädelknochen von anhaftendem Fleisch, Schwarten und Fett befreit. In dünner Schicht werden die abgelösten Gewebsteile in Satten gelegt und in Kühlräume verbracht. Am folgenden Tag wurde das Material mit einem Speckschneider maschinell zerkleinert. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sind diese vorbehandelten Fleischteile als Zwischenprodukt bezeichnet.

Zu c) Die Satten mit dem Zwischenprodukt werden 3 - 5 mal in ein Wasserbad von 80 - 85°C eingetaucht (Wellen). Durch Zusatz von Leitungswasser und mehrfaches Um-

rühren kühlt sich die Masse wieder auf Raumtemperatur ab. Nach Zugabe von Gurken, Gewürzen sowie gelatinehaltigem Essigaufguß und gründlicher manueller Durchmischung erfolgt die Abfüllung des Fertigproduktes in Nalophan-Kunstdärme. In einem Kaltwasserbad erstarrt die Masse dann zur Schnittfähigkeit.

Zu d) Von den Arbeitsgeräten wurden der Speckschneider, der Schöpflöffel, der zum Abfüllen der Sülze in die Kunstdärme dient, ein Holzstab, der zum Umrühren des Zwischenproduktes beim Wellvorgang verwendet wurde sowie die Leichtmetallsatten untersucht.

Zu e) Mit der Herstellung von Sülzen waren 6 Personen (2 Frauen und 4 Männer) beschäftigt.

II: Methodik

1) Probenentnahme und Aufbereitung

Zur Untersuchung des Rohmaterials wurden aus dem Nasenraum der rohen Schweinekopfhälften Tupferabstriche angefertigt. Nach 24-stündiger Anreicherung bei 37°C in Brain-Heart-Infusion wurden sie auf dem Selektivmedium KRANEP-Agar (SINELL und BAUMGART 1967) ausgestrichen. In gleicher Weise wurden die Tupferproben von den Arbeitsgeräten und dem Personal (Nasenraum und Hände) behandelt. Um eine Information über die Zusammensetzung der Keimflora zu erhalten, wurden mehrere Proben von der Oberfläche der rohen Kopfhälften (Rüsselscheibe, Stirn und der Außenseite des Musculus masseter) mit einer Stanze von 2 cm Seitenlänge entnommen. Von diesen drei 8 - 12 $cm^2$ großen Hautproben wurde jeweils 1 $cm^2$ Material mit 10 ml Verdünnungsflüssigkeit (physiologische NaCl + 0,1 Caseinpepton) mit dem Ultra-Turrax bei 24 000 U/Min. 40 Sekunden homogenisiert und Verdünnungen in Zehnerpotenzen hergestellt. Von jeder Verdünnungsstufe wurde einerseits 0,1 ml auf Iso-Nähragar ausgespatelt sowie 0,1 ml mittels Tropfverfahren auf verschiedene Selektivmedien aufgetragen. Alle Nährböden, auf denen zwischen 30 und 300 Kolonien

(Spatelverfahren) bzw. zwischen 5 und 50 Kolonien (Tropfverfahren) gewachsen waren, wurden ausgewertet (REUTER 1970).

Aus dem Zwischen- und Fertigprodukt wurden je 5 g Material mit 45 ml Kochsalz-Peptonlösung versetzt, homogenisiert und in gleicher Weise wie das Rohmaterial bakteriologisch untersucht. Mit der Materialaufbereitung wurde spätestens 1 - 1 1/2 Stunden nach Probenentnahme begonnen.

2) Nährböden

Für die bakteriologischen Untersuchungen wurden folgende Nährböden verwendet:

a) Iso-Nähragar wurde zur Bestimmung der Gesamtkeimzahl benutzt. Die Bebrütungstemperatur betrug 30°C, die Inkubationsdauer 48 Stunden.

b) Als Selektivmedium zur Isolierung von coliformen Keimen wurde der Violet-Red-Bile Agar mit 1 % Laktosezusatz (Difco, Oxoid) herangezogen. Coliforme Mikroorganismen bilden auf dem VRBL-Agar dunkelrote Kolonien mit einem Durchmesser von 1 - 2 mm, meist von einer rötlichen Zone umgeben (Difco Manual 1964, Oxoid). Ausbeute und Selektivität für coliforme Keime sind nach 24 Stunden/37°C als gut zu bezeichnen (REUTER 1968).

d) Als Selektivmedium für Mikrokokken und Staphylokokken diente der eigelbhaltige KRANEP-Agar (SINELL und BAUMGART 1967).
In 48 Stunden alten, typischen Einzelkolonien wurden Eigelbreaktion und Pigmentbildung nochmals überprüft. Eine kräftige, scharf abgesetzte Trübung des Nährbodens galt als positive Reaktion. Die Pigmentbildung wurde bei Tageslicht nach den 5 Farbkategorien goldgelb, elfenbeinfarben, zitronengelb, grau und weiß beurteilt.

3) Pathogenitätsprüfung

ie isolierten Staphylokokken wurden nach folgenden Kriterien auf ihre Pathogenität untersucht:

a) Koagulasereaktion

Die freie Koagulase wurde nach der im Intern.Bull.Bacteriol. Nomenclat. and Taxon. 15, 109 (1965) angegebenen Methode nachgewiesen: Eine Einzelkolonie aus einer 24-stündigen Blutagarkultur wird mit 1,0 ml lyophilisiertem Kaninchencitrat-plasma, das mit physiologischer NaCl-Lösung 1:5 verdünnt wurde, verrieben und im Wasserbad bei 37°C bebrütet. Nach 1, 2, 3, 4, 8 und 24 Stunden wird abgelesen, wobei je eine positive und negative Kontrolle mitzuführen ist.
Jede Art von Gerinnung wurde als positiv bezeichnet. Nach Auftreten einiger zweifelhafter Ergebnisse, bei denen weder Gerinnung noch eine flüssige Phase bestimmt werden konnten, wurden diese Staphylokokken-Isolate mit Bacto-Koagulase-Plasma (Difco) überprüft und alle weiteren Tests auf Koagulasebildung nach Difco-Originalangaben durchgeführt.

b) Nachweis der DNase

Es wurde DNase Agar (Oxoid) verwendet. Die Nährböden wurden maximal mit 12 Stämmen gleichzeitig beimpft und bei 37°C 18 Stunden bebrütet. DNase-positive Kolonien zeigen deutlich eine klare Zone, wenn der Nährboden anschließend mit 1n HCl überschwemmt wurde.

c) Lysozymreaktion

Die Lysozymreaktion wurde nach der von GROSSGEBAUER et al. (1968) veröffentlichten Arbeitsanleitung im Plattentest geprüft. Micrococcus lysodeikticus wurde auf 1% Glukose-Agarplatten ausgestrichen und bei 37°C 48 Stunden bebrütet. Die darauf gewachsenen Kolonien wurden mit einem Spatel unter Zusatz von 2 - 3 $cm^3$ physiologischer NaCl von den Platten abgeschwemmt. Nun erfolgte die Beschallung des Substrats (1 Minute bei 25 000 kHz) und die Erhitzung für 1 Stunde bei 70°C im Wasserbad. Die gewonnene M.lysodeikticus-Aufschwemmung wurde zu gleichen Teilen mit physiologischer NaCl verdünnt. Ein Teil davon wurde mit 4 Teilen Agar (Oxoid-Agar no. 1* ) gründlich vermischt und der nun braun-

* folgender Zusammensetzung: 1% Pepton, 1% Fleischextrakt Brunnengräber, Lübeck; 0,6% Glukose, 0,3% physiologisches NaCl und 0,2% $Na_2HPO_4$ mit einem pH von 6,8 des Nährbodens

gelbliche, trübe Nährboden wurde in Petrischalen ausgegossen, mit maximal 12 Stämmen gleichzeitig beimpft und 48 Stunden bei 37°C bebrütet, wobei die erste Beurteilung bereits nach 24 Stunden erfolgt. Um die lysozym-positiven Stämme bildet sich eine klare Zone, die sich bei schräg auffallendem Licht eindeutig markiert.

d) Lysotypie

Die Lysotypie wurde in der von BLAIR und WILLIAMS (1961) beschriebenen Form durchgeführt: Einzelkolonien koagulase-positiver Staphylokokken von Blutagarplatten werden in A-Röhrchen mit 2 ml Nutrient-Broth (Oxoid) verrieben. Das Gemisch wird entweder für 5 Stunden bei 37°C im Wasserbad bebrütet und anschließend typisiert oder für 4 - 5 Stunden im Wasserbad bei 37°C inkubiert, dann bei 4°C im Kühlschrank über Nacht aufbewahrt und am nächsten Morgen für 30 Minuten abermals im Wasserbad bei 37°C bebrütet, um dann typisiert zu werden. Eine vorgetrocknete Nutrient-Agarplatte (Oxoid) wurde mit der Bouillonkultur des zu prüfenden Stammes gleichmäßig überflutet und der Flüssigkeitsüberschuß mit einer sterilen Kapillare abgesaugt. Die einzelnen Phagen wurden dann mit einem Typisiergerät in konstanter Reihenfolge zunächst in der RTD[1)] aufgetropft.

Die Typisierung erfolgte mit dem "Internationalen Basissatz" nach den Empfehlungen des Internationalen Komitees für Staphylokokken-Lysotypie (International Committee 1959, BLAIR und WILLIAMS 1961, 1962). Die Phagen werden ihrer Verwandtschaft nach in vier Haupt- und in eine Zusatzgruppe zusammengefaßt:

| | |
|---|---|
| Gruppe I | ..... 29, 52, 52A, 79, 80 |
| Gruppe II | ..... 3A, 3B, 3C, 55, 71 |
| Gruppe III | ..... 6, 7, 42E, 47, 53, 54, 75, 77, 83A |
| Gruppe IV | ..... 42D |
| Zusatzgruppe | ..... 78, 81 |
| bzw. M | |

---

1) Unter RTD (routine test dilution) ist heute nach internationaler Vereinbarung diejenige Konzentration zu verstehen, bei der gerade noch eine vollständige Lysis beim homologen Bakterienstamm erreicht wird.

Neben diesem international standardisierten Basissatz wurde noch der regional bedeutsame Phage 825 (MEYER und RISCHE 1960) mit berücksichtigt.
Die Platten wurden bei 30°C 18 Stunden im Brutschrank bebrütet. Das Ablesen der Testergebnisse erfolgte nach folgendem Schema (BLAIR und WILLIAMS 1961):

Starke Lysis: ++ = mehr als 50 Phagenlöcher pro Tropfen; semikonfluierende oder konfluierende Lysis mit oder ohne Sekundärwachstum,

Schwache Lysis: + = 20 - 50 Phagenlöcher pro Tropfen,

± = weniger als 20 Phagenlöcher pro Tropfen.

Im Lysisbild werden alle jene Phagen angeführt, die auf dem getesteten Staphylokokkenstamm eine starke Lysis (++) erzeugten. Wies ein Stamm darüber hinaus noch schwache Lysisreaktionen (+ und ±) mit anderen Phagen auf, so wird dies mit einem "+" am Ende des Phagtyps angezeigt.
Zeigte der zu untersuchende Staphylokokkenstamm in der RTD des Basissatzes keine Lysiserscheinung, so wird die Typisierung mit der 100- und 1000-fach konzentrierten RTD (1000xRTD) wiederholt. Die Größe der Phagenlöcher blieb unberücksichtigt. Nach der Richtlinie von BLAIR und WILLIAMS 1961, sowie WILLIAMS und RIPPON 1952 wurden Stämme als different gewertet, wenn sie sich in mindestens zwei starken Lysisreaktionen unterschieden. Erläuterung erfolgt anhand folgender Beispiele:

Tabelle

Interpretierung der Lysisbilder (nach BLAIR und WILLIAMS 1961)

| Stamm Nr. | Reaktion mit den Phagen | | | | | | | | Phagtyp | Interpretierung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 6 | 7 | 42E | 47 | 53 | 54 | 75 | 77 | | |
| 1 | ++ | ++ | ± | ++ | ++ | ++ | ++ | | 6/7/47/53/54/75/+ | |
| 2 | ++ | + | | ++ | ++ | ++ | ++ | | 6/47/53/54/75/+ | identisch |
| 3 | ++ | ± | | ++ | ++ | ++ | ± | + | 6/47/53/54/+ | ≙ 1 Stamm |
| 4 | ++ | ± | | ++ | ++ | ± | ± | - | 6/47/53/+ | |
| 5 | ++ | | | | ++ | | | ++ | 6/53/77 | different von |
| 6 | | | | ++ | ++ | | ++ | ++ | 47/53/75/77 | den Stämmen 1 - 4, |
| 7 | | | | | | | ++ | ++ | 75/77 | ebenso voneinander unterscheidbar |

4) Versuche zur Differenzierung humaner und animaler Staphylokokken

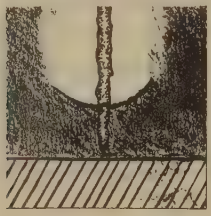
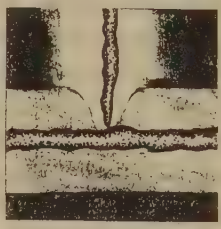
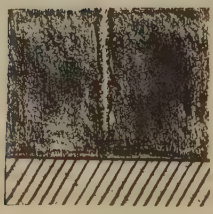
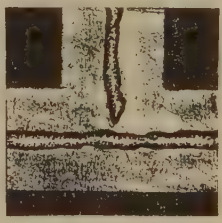
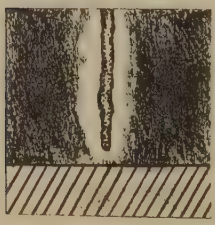
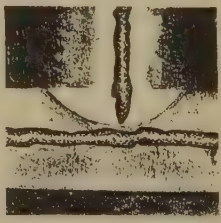
a) Fibrinolysinnachweis

Die Fibrinolyse wurde nach der von PULVERER (1963) und KUSCH (1968) beschriebenen Arbeitsweise im Plattentest geprüft. Der trübe Nährboden wurde gleichzeitig mit bis zu 12 Stämmen beimpft und bei 37°C 48 Stunden bebrütet. Wegen der Möglichkeit einer starken Fibrinolysinbildung erfolgte die erste Ablesung bereits nach 24 Stunden. Um Fibrinolysin-positive Stämme bildet sich eine klare Zone, die bei schräg auffallendem Licht deutlich erkennbar ist.

b) Bestimmung der Hämolysine

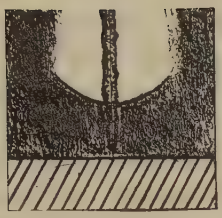
Zur Bestimmung der Hämolyseform wurde die von PULVERER (1963) angegebene Methodik in der Modifikation von KUSCH (1968) zugrunde gelegt.
Bei der Herstellung 5 %iger Kaninchen- und Hammelblutplatten müssen die Erythrozyten dreimal mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen werden, um störende Staphylokokken-Antilysine, die im Serum auftreten können, mit Sicherheit zu entfernen.

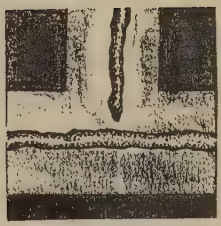
Zur besseren Übersicht sind die Merkmale der einzelnen Hämolyseformen nicht im einzelnen beschrieben, sondern tabellarisch zusammengefaßt worden:

| Hämolyse-form | Kaninchenblutplatte und Anti-α-Lysin getränkter Filterpapierstreifen (150 I.E./ml)[1] | Hammelblutplatte und strichförmig aufgetragener β-Lysinbildner (St. ontario) |
|---|---|---|
| α | breite Lysiszone, die durch Präzipitationslinie in Nähe des Filterpapierstreifens abgegrenzt wird | Hemmung im Bereich des Kontrollstammes |
| |  |  |
| β | negativ | breite, in Lysiszone des Kontrollstammes übergehende scharf begrenzte, verfärbte Zone |
| |  |  |
| δ | schmale Lysiszone, keine Hemmung durch Anti-α-Lysin | hot cold lysis, Verstärkung im Bereich des Kontrollstammes (sog. Camp-Phänomen) |
| |  |  |

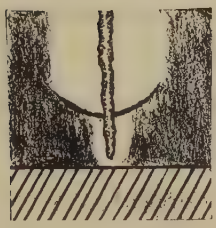
1) Burroughs Wellcome & Co., London

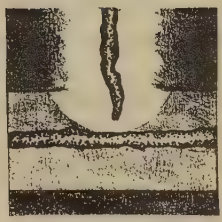
$\alpha\beta$



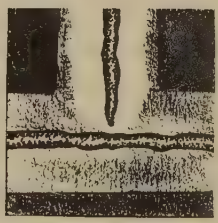


$\alpha\delta$

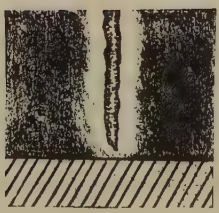




$\alpha\beta\delta$



$\beta\delta$



c) Kristallviolettreaktion

Die Kristallviolettreaktion wurde nach der von MEYER, W. (1967) empfohlenen Arbeitsmethode durchgeführt:
Einem 2 %igen Fleischwasser-Nähragar (pH = 7,2) wird eine frisch zubereitete 1 %ige Kristallviolettlösung bis zur Endverdünnung 1 : 100 000 zugesetzt. Nach eintägigem Anzüchten auf einer Blutnährplatte werden bis zu 15 Stämme massiv (Koloniegröße 6 mm Durchmesser) auf die Kristallviolettplatte überimpft und 24 Stunden bei 37°C bebrütet.

Die Bewertung der Kristallviolettreaktion erfolgte nach den Angaben von MEYER, W. (1967), in Anlehnung an EPSTEIN (1934) und CHAPMAN und BERENS (1935):

| | | |
|---|---|---|
| Gelb bis gelbblau gefärbte Staphylokokken-Kolonien, auch solche mit violettem Rand | = | Kristall-violett-positiv Typ A |
| Violette bis blauviolette Kolonien | = | Kristall-violett-negativ Typ C |
| Weiße bis weißbläuliche Kolonien | = | Typ E |

Nach den bisherigen Ergebnissen muß die Bedeutung "weißer" Kristallviolettreaktionen (Typ E) noch offen bleiben. Sowohl koagulase-negative Stämme der Species Staphylococcus epidermidis (albus) als auch Staphylococcus aureus-Stämme des Hundes sind dieser Gruppe zugeordnet worden.

5) Bestimmung des Antibiogramms

Das Verhalten der Staphylokokken gegenüber Antibiotika wurde mittels Testscheiben (Multodisk, Oxoid) überprüft. Zur Ermittlung des Resistenzspektrums werden folgende Testsubstanzen herangezogen: Chloramphenicol (10 mcg), Erythromycin (10 mcg), Novobiocin (5 mcg), Penicillin (1,5 I.E.), Streptomycin (10 mcg) und Tetracyclin (10 mcg) untersucht.

1 ml einer 24-stündigen Bouillonkultur des zu prüfenden Stammes wurde auf eine Blutagarplatte verbracht, der Überstand nach kurzer Einwirkungszeit mit einer sterilen Kapillare wieder abgesaugt und die Testscheibe auf den Nährboden gelegt. Um den Antibiotika vor Einsetzen des exponentiellen Wachstums der Stämme die Diffusion zu ermöglichen, blieben die Platten 4 - 5 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Das Ergebnis ließ sich nach 24 Stunden Inkubation im Brutschrank (37°C) ablesen. Dabei wurde nur zwischen resistenten und empfindlichen Keimen (Hemmhof von mindestens 5 mm Durchmesser) unterschieden.

## III: Ergebnisse

Die bei den einzelnen Proben erhobenen Befunde sind in der Tabelle 1 in Abhängigkeit vom Produktionsablauf dargestellt. Bei der quantitativen Keimzahlbestimmung der Oberfläche von rohen Schweinekopfhälften konnten nur 9,3 % eigelb- und zugleich koagulasepositive Proben ermittelt werden.

Bei den qualitativen Untersuchungen des Naseraumes der Schweinekopfhälften wiesen von 176 Proben 108 Proben (= 61,9 %) eigelbpositive Staphylokokken auf, davon waren 91 Proben (= 84,2 %)koagulasepositiv. In den Spätsommermonaten schwanken die Funde eigelbpositiver Proben von 33,3 % bis 61,3 %, in den Wintermonaten von 71,9 % bis 78,6 %.

Beim Zwischenprodukt wurden für die Gesamtkeimzahl $10^6$ bis $10^7$, für die Gesamtkeimzahl der Micrococcaceae $10^5$ bis $10^6$ und für die eigelbpositiven Staphylokokken von $10^4$/g Material gefunden.

Im Fertigprodukt Sülze bewegen sich die Werte für die Gesamtkeimzahl im Bereich von $10^5$ bis $10^6$, die Gesamtzahl der Micrococcaceae um $10^3$ und die der eigelbpositiven Staphylokokken von $10^2$ bis $10^3$/g Material. Der pH-Wert des Erzeugnisses schwankt zwischen 3,95 und 4,10.

Die qualitative bakteriologische Untersuchung der Arbeitsgeräte ergab bei 17 Proben 6 eigelbpositive und zugleich koagulasepositive Proben (= 35,2 %).

Bei der Untersuchung des Personals wurden beim ersten Mal von 6 Personen 3 als Nasenträger und 5 als Handträger koagulasepositiver Staphylokokken identifiziert. Eine nochmalige Untersuchung nach 8 Wochen ergab bei 4 Personen - zwei schieden wegen Krankheit aus - keinen Nasenträger, aber 2 Handträger, die mit der ersten Untersuchung identisch waren.

In 24 Tupferproben von den Schweinekopfhälften nach dem 1 1/2stündigen Kochprozeß konnten keine eigelbpositiven Staphylokokken ermittelt werden.

Tabelle 1

| Material | Chargen-nummer | Anzahl der Proben | Anzahl der Proben mit eigelb + Staphylok. | Anzahl der Proben mit Koagulase+ Staphylok. | Gesamt-keimzahl | coli-forme Keime | Mikrokokken u.Staphylok. | eigelb-positive Staphylok. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rohmaterial: | 1.Charge | | | | | | | |
| Rüssel | 15.-16. 9.1969 | 10 | 2 | 2 | $10^6$ | $10^5$ | $10^4$ | $10^2$ |
| Kopf: Oberfläche | | 10 | 1 | 1 | $10^6$ | $10^4$ | $10^4$ | $10^2$ |
| Musc. masseter | | 10 | ø | ø | $10^6$ | $10^4$ | $10^4$ | ø |
| Zwischenprodukt | 1.Charge | 5 | 1 | 1 | $10^7$ | $10^6$ | $10^6$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 3,95 | 1.Charge | 4 | ø | ø | $10^5$ | $10^4$ | $10^3$ | ø |
| Rohmaterial: | 2.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum (Tupferabstriche) | 29.9.-1. 10.1969 | 31 | 19 | 13 | - | - | - | - |
| Zwischenprodukt | 2.Charge | 10 | 6 | 6 | $10^7$ | $10^6$ | $10^5$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 3,95 | 2.Charge | 6 | 6 | 6 | $10^6$ | $10^4$ | $10^3$ | $10^3$ |
| Rohmaterial: | 3. Charge | | | | | | | |
| Rüssel | 14.-16. 10.1969 | 8 | 1 | 1 | $10^6$ | $10^4$ | $10^4$ | $10^3$ |
| Kopf: Oberfläche | | 8 | ø | ø | $10^6$ | $10^4$ | $10^4$ | ø |
| Musc. masseter | | 8 | 1 | 1 | $10^5$ | $10^3$ | $10^3$ | $10^3$ |
| Zwischenprodukt | 3.Charge | 12 | ø | ø | $10^7$ | $10^5$ | $10^6$ | ø |
| Fertigprodukt pH = 3,96 | 3.Charge | 10 | 1 | 1 | $10^5$ | $10^4$ | $10^3$ | $10^2$ |

Fortsetzung Tabelle 1

| Material | Chargen-nummer | Anzahl der Proben | Anzahl der Proben mit eigelb + Staphylok. | Anzahl der Proben mit Koagulase+ Staphylok. | Gesamt-keimzahl | coli-forme Keime | Mikrokokken u.Staphylok. | eigelb-positive Staphylok. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rohmaterial: | 4.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum | 20.-21. | 38 | 14 | 12 | - | - | - | - |
| (Tupferabstriche) | 10.1969 | | | | | | | |
| Zwischenprodukt | 4.Charge | 15 | 4 | 4 | $10^6$ | $10^5$ | $10^5$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 3,98 | 4.Charge | 15 | 6 | 6 | $10^5$ | $10^4$ | $10^3$ | $10^3$ |
| Rohmaterial: | 5.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum | 10.-12. | 15 | 5 | 5 | - | - | - | - |
| (Tupferabstriche) | 11.1969 | | | | | | | |
| Zwischenprodukt | 5.Charge | 11 | 1 | 1 | $10^6$ | $10^5$ | $10^5$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 4,10 | 5.Charge | 19 | 5 | 5 | $10^5$ | $10^3$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Rohmaterial: | 6.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum | 12.-14. | 28 | 22 | 19 | - | - | - | - |
| (Tupferabstriche) | 1.1970 | | | | | | | |
| Zwischenprodukt | 6.Charge | 10 | 8 | 8 | $10^7$ | $10^6$ | $10^6$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 4,01 | 6.Charge | 10 | 5 | 5 | $10^5$ | $10^4$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Rohmaterial: | 7.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum | 2.-4.2. | 32 | 25 | 21 | - | - | - | - |
| (Tupferabstriche) | 1970 | | | | | | | |
| Zwischenprodukt | 7.Charge | 12 | 4 | 4 | $10^7$ | $10^6$ | $10^5$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 4,10 | 7.Charge | 30 | 4 | 4 | $10^6$ | $10^5$ | $10^3$ | $10^3$ |

Fortsetzung Tabelle 1

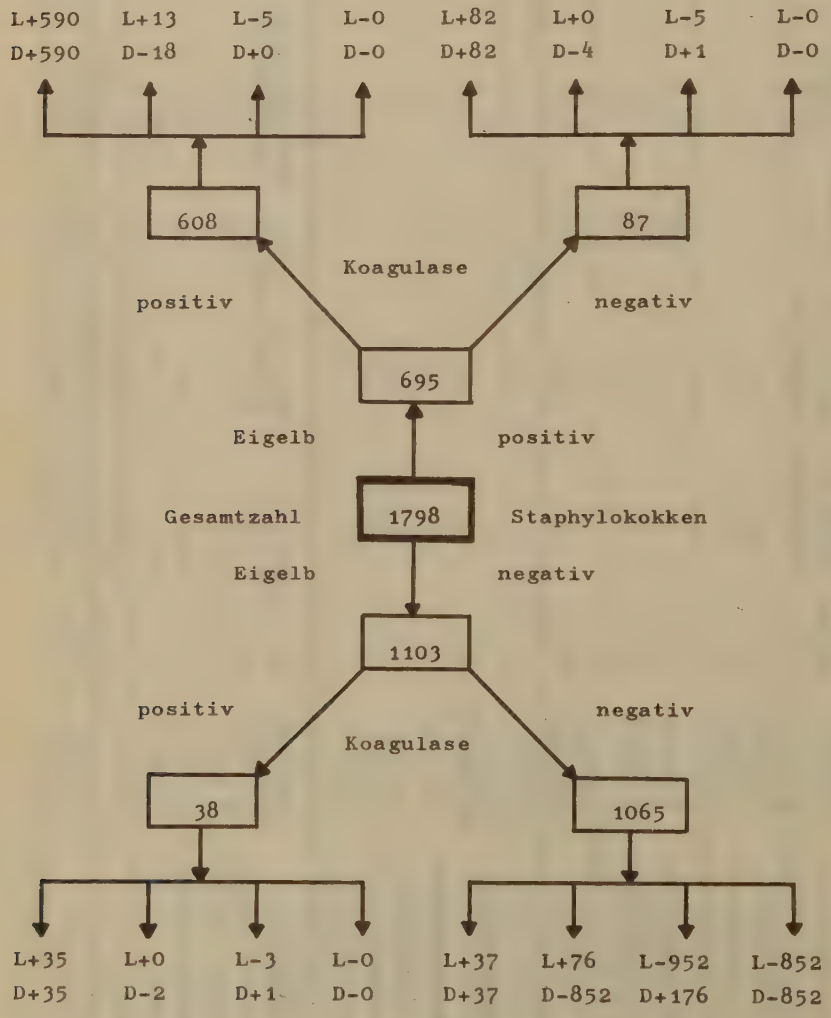
| Material | Chargen-nummer | Anzahl der Proben | Anzahl der Proben mit eigelb + Staphylok. | Anzahl der Proben mit Koagulase+ Staphylok. | Gesamt-keimzahl | coli-forme Keime | Mikrokokken u.Staphylok. | eigelb-positive Staphylok. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rohmaterial: | 8.Charge | | | | | | | |
| Nasenraum | 16.-18. | 32 | 23 | 21 | - | - | - | - |
| (Tupferabstriche) | 2.1970 | | | | | | | |
| Zwischenprodukt | 8.Charge | 8 | 2 | 2 | $10^6$ | $10^5$ | $10^5$ | $10^4$ |
| Fertigprodukt pH = 4,06 | 8.Charge | 12 | 4 | 4 | $10^5$ | $10^4$ | $10^3$ | $10^2$ |
| Nasenraum | (nach Koch-prozeß) | 24 | ø | ø | ø | ø | ø | ø |

| Arbeitsgeräte | (Tupfer-abstriche) | | | |
|---|---|---|---|---|
| Speckschneider | | 7 | 3 | 3 |
| Schöpflöffel | | 4 | 1 | 1 |
| Holzstab | | 3 | ø | ø |
| Satten | | 5 | 2 | 2 |

| Personal | Zahl der Personen | Anzahl der Proben | Zahl der eigelb+Proben | Zahl der Koagulase + Proben | Staphylokokken-Träger |
|---|---|---|---|---|---|
| Nase | 6 | 12 | 6 | 6 | 3 |
| Hand | 6 | 12 | 10 | 9 | 5 |
| Nase | 4 | 8 | ø | ø | ø |
| Hand | 4 | 8 | 4 | 4 | 2 |

Insgesamt wurden 1798 Staphylokokken untersucht. Ihre Verteilung nach positiver und negativer Eigelbreaktion auf dem KRANEP-Agar sowie nach den weiteren Pathogenitätskriterien, wie Koagulase, Lysozym und DNase, zeigt die

Tabelle 2




L = Lysozym D = Desoxyribonuclease

Von 695 eigelbpositiven Staphylokokken sind 608 (= 87,4 %) koagulasepositiv, davon 603 (= 99,2 %) Lysozympositiv und 590 (= 97 %) DNasepositiv. Die Korrelation der Pathogenitätskriterien Koagulase, Lysozym und DNase zur positiven Eigelbreaktion der isolierten Staphylokokken veranschaulicht die Graphik der Tabelle 3.

Von insgesamt 507 koagulasepositiven Staphylokokken aus allen Produktionsstufen ließen sich in der Lysotypie 349 Staphylokokken (= 68,8 %) typisieren. Davon entfielen auf das Rohmaterial 263 typisierbare Staphylokokken (= 66,6 %), auf das Zwischenprodukt 23 (= 60,5 %) und auf das Fertigprodukt Sülze 63 (= 86,3 %). Die Verteilung der Staphylokokken in den Produktionsstufen auf die Phaggruppen I - III und auf die Mischgruppe, d.h. unterschiedliche Reaktionsbilder der Phagtypen innerhalb der Phaggruppen I - III zeigt die Tabelle 5.
Im Rohmaterial entfallen auf die Phaggruppe I 58 Staphylokokken (= 22 %), auf Gruppe II 134 Staphylokokken (= 51 %), auf Gruppe III 34 Staphylokokken (= 13 %) und auf die Mischgruppe 37 Staphylokokken (= 14 %).
Im Zwischenprodukt verteilen sich von 23 Staphylokokken 8 auf die Phaggruppe I, 2 auf Gruppe II, 9 auf Gruppe III sowie 4 Staphylokokken auf die Mischgruppe. Das Fertigprodukt Sülze enthält 40 Staphylokokken (= 63,5 %) der Phaggruppe I, 19 Staphylokokken (= 30,2 %) der Gruppe III und 4 Staphylokokken (= 6,3 %) der Mischgruppe. In allen Produktionsstufen liegt keine Reaktion mit der Phaggruppe IV (= 42 D) vor.

Tabelle 3 Korrelation von Eigelb- zu Koagulase-, Lysozym-, DNase-Reaktion

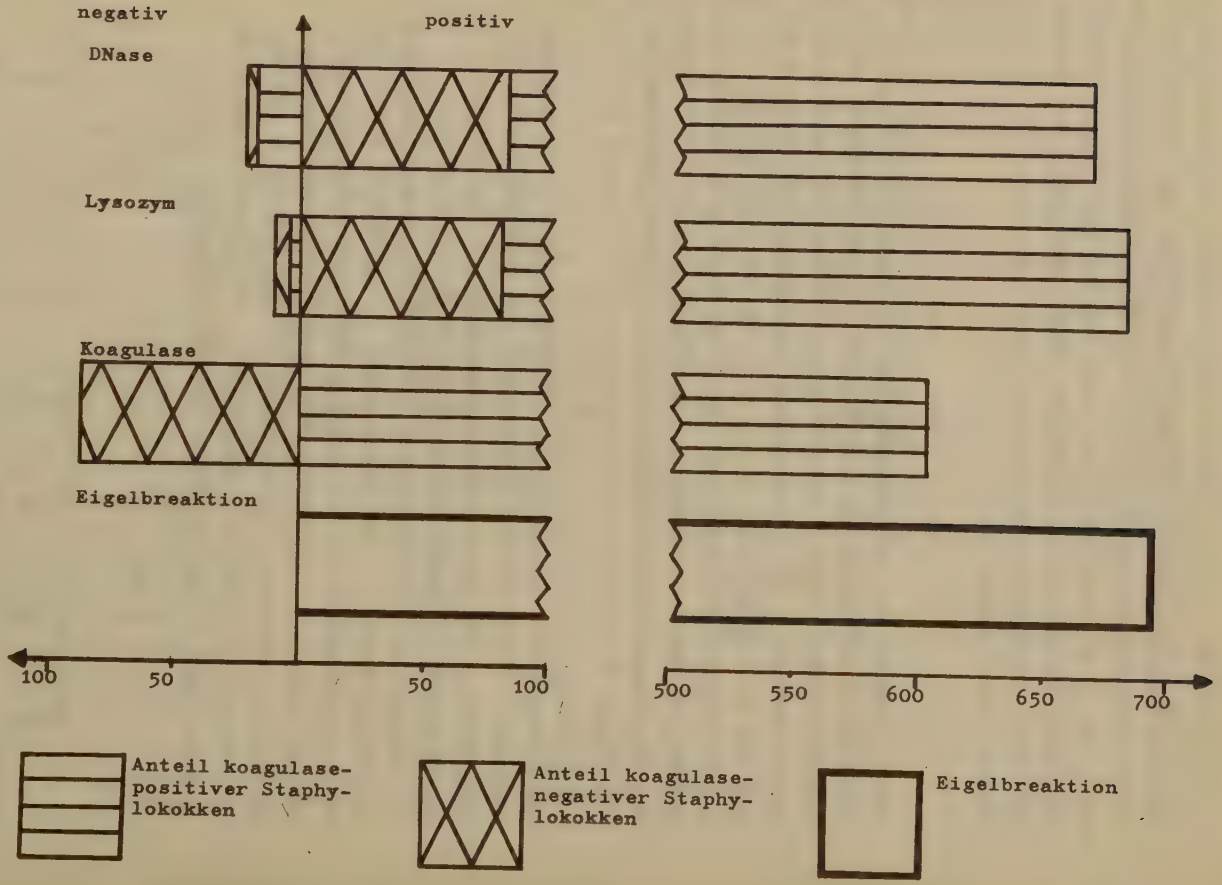
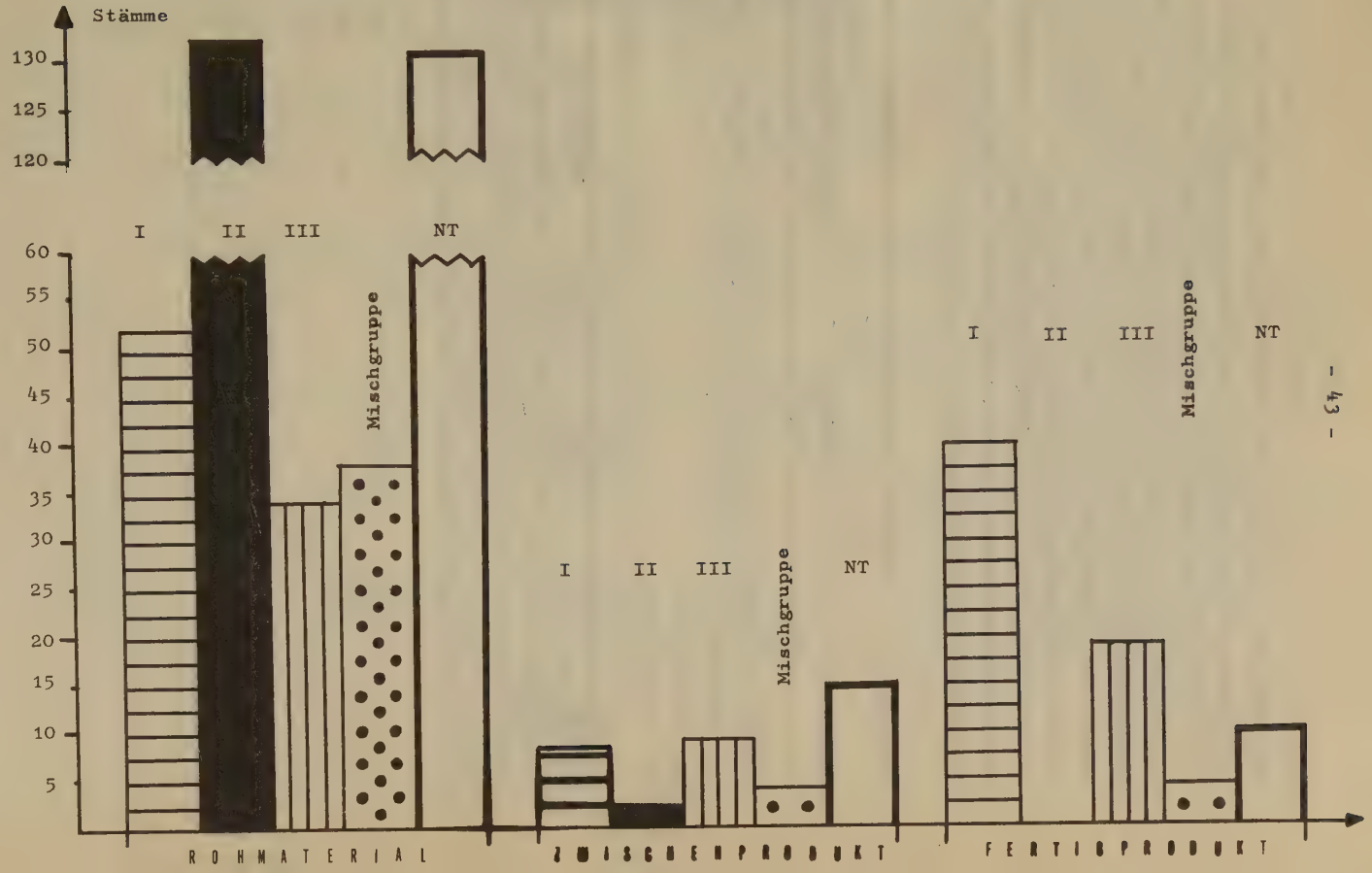


Tabelle 5 Verteilung von Phaggruppen bei Staphylokokken aus verschiedenen Produktionsstufen



Von den 1103 eigelbnegativen Staphylokokken sind 38 (= 3,4 %) koagulasepositiv, davon 36 (= 94,7 %) lysozympositiv und 35 (= 92,1 %) DNasepositiv. Zu den eigelbnegativen, aber koagulasepositiven Staphylokokken ist anzumerken, daß sie alle aus dem Nasenraum des Schweines stammen und mit kräftig goldgelber Pigmentierung wuchsen. Von den 1065 eigelbnegativen, koagulasenegativen Staphylokokken sind 113 (= 10,6 %) lysozympositiv und 213 (= 20 %) DNasepositiv. Die Herkunft und Verteilungsquoten der eigelbnegativen Staphylokokken auf die einzelnen Produktionsstufen zeigt Tabelle 4.

Tabelle 4 Herkunft eigelbnegativer Staphylokokken

| Herkunft | Proben-anzahl | Anzahl eigelbnegativer Staphylokokken |
|---|---|---|
| Nasenraum | 42 | 189 |
| Rüssel | 9 | 70 |
| Kopf Oberfläche | 6 | 37 |
| Oberfläche M.masseter | 7 | 31 |
| Zwischenprodukt | 57 | 424 |
| Fertigprodukt | 49 | 352 |
| Summe | 170 | 1103 |

Die Tabellen 6 a bis c veranschaulichen das Verhalten der animalen und humanen Staphylokokken-Stämme in der Kristallviolettreaktion, Hämolyse und Fibrinolyse. Die 507 in der Lysotypie untersuchten koagulasepositiven Staphylokokken-Isolate aller drei Produktionsstufen wurden durch das angewendete Differenzierungsschema auf 293 Stämme reduziert. Auf das Rohmaterial entfielen 227, auf das Zwischenprodukt 23 und auf das Fertigprodukt 43 Staphylococcus-aureus-Stämme (siehe Diskussion unter Stammdefinition).

Tabelle 6 a Verteilung der Staphylokokken-Stämme auf die einzelnen Kristallviolettypen

| Koagulasepositive Stämme von | | Typ A | % | Typ C | % | Typ E | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Rohmaterial | | 184 | 81,5 | 36 | 15,4 | 7 | 3,1 |
| Zwischenprodukt | | 15 | 65,3 | 7 | 30,4 | 1 | 4,3 |
| Fertigprodukt | | 23 | 53,5 | 20 | 46,5 | ø | |
| Arbeitsgeräte | | 6 | | 3 | | ø | |
| Personal | Nase | ø | | 6 | | ø | |
| | Hand | 6 | | 4 | | ø | |
| **Koagulasenegative Stämme von** | | **Typ A** | **%** | **Typ C** | **%** | **Typ E** | **%** |
| Rohmaterial | | 11 | 29 | 23 | 60,5 | 4 | 10,5 |

Tabelle 6 b Verteilung der Staphylokokken-Stämme auf die verschiedenen Hämolyseformen

| Hämolysemuster | Rohmaterial Koagulase+ Stämme | % | Koagulase- Stämme | % | Zwischenprodukt Koagulase+ Stämme | % | Fertigprodukt Koagulase+ Stämme | % | Arbeitsgeräte Koagulase+ Stämme | Personal Nase Koagulase+ Stämme | Hand |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| αδ | 71 | 31,3 | 4 | 10,5 | 16 | 69,6 | 37 | 86,0 | 4 | ø | 2 |
| αβδ | 41 | 18,1 | 13 | 34,2 | ø | | ø | | ø | ø | ø |
| αβ | 13 | 5,7 | 4 | 10,5 | ø | | ø | | ø | ø | 2 |
| δ | 12 | 5,3 | 1 | 2,6 | ø | | ø | | ø | 5 | ø |
| β | 12 | 5,3 | 2 | 5,3 | ø | | ø | | ø | ø | ø |
| α | 10 | 4,4 | ø | ø | 1 | 4,3 | 1 | 2,3 | ø | ø | 3 |
| βδ | 9 | 3,9 | 2 | 5,3 | ø | | ø | | ø | 1 | ø |
| - | 59 | 26,0 | 12 | 31,6 | 6 | 26,1 | 5 | 11,7 | 5 | ø | 3 |
| | 227 | 100,0 | 38 | 100,0 | 23 | 100,0 | 43 | 100,0 | 9 | 6 | 10 |

Tabelle 6 c Fibrinolysin-Nachweis von koagulase-, lysozym- und DNase-positiven Staphylokokken-Stämmen

| | positive Reaktion | negative Reaktion |
|---|---|---|
| Rohmaterial | 122 | 105 |
| Zwischenprodukt | 21 | 2 |
| Fertigprodukt | 42 | 1 |
| Arbeitsgeräte | 7 | 2 |
| Personal | | |
| Nase | 6 | ø |
| Hand | 13 | ø |
| Koagulasenegative Stämme | | |
| Rohmaterial | 11 | 27 |

Tabelle 7 Verteilung der Antibiotikaresistenz

| Antibiogramm | Koagulasereaktion | Stämme | % | Koagulasereaktion | Stämme | % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| empfindlich | + | 47 | 20,8 | - | 2 | 5,3 |
| P | + | 5 | 2,3 | ø | ø | |
| S | + | 13 | 5,8 | ø | ø | |
| NV | + | 26 | 11,5 | - | 6 | 15,8 |
| E | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| C | + | 17 | 7,5 | - | 2 | 5,3 |
| TE | + | 39 | 17,2 | - | 15 | 39,4 |
| PS | + | 11 | 4,5 | ø | ø | |
| P NV | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| P C | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| P TE | + | 3 | 1,3 | - | 1 | 2,6 |
| S NV | + | 5 | 2,3 | ø | ø | |
| S C | + | 2 | 0,9 | ø | ø | |
| S TE | + | 14 | 6,2 | - | 2 | 5,3 |
| NV C | + | 5 | 2,3 | ø | ø | |
| NV E | + | 2 | 0,9 | ø | ø | |
| NV TE | + | 9 | 3,9 | - | 4 | 10,5 |
| C TE | + | 15 | 6,7 | - | 3 | 7,9 |
| P S NV | + | 1 | 0,4 | - | 1 | 2,6 |
| P S TE | + | 2 | 0,9 | ø | ø | |
| P C TE | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| S NV TE | + | 3 | 1,3 | - | 2 | 5,3 |
| NV E TE | + | 2 | 0,9 | ø | ø | |
| P S C | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| P S E C | + | 1 | 0,4 | ø | ø | |
| | | 227 | 100,0 | | 38 | 100,0 |

Rohmaterial

P = Penicillin
S = Streptomycin
NV= Novobiocin
E = Erythromycin
C = Chloramphenicol
TE= Tetracycline

Fortsetzung Tabelle 7

| | Antibiogramm | Koagulase-reaktion | Stämme | % |
|---|---|---|---|---|
| Zwischenprodukt | empfindlich | + | 5 | 21,6 |
| | P | Ø | Ø | Ø |
| | S | + | 1 | 4,3 |
| | NV | + | 11 | 48,9 |
| | C | + | 2 | 8,9 |
| | TE | + | 1 | 4,3 |
| | P NV | + | 1 | 4,3 |
| | P C | + | 1 | 4,3 |
| | S NV | + | 1 | 4,3 |
| | | | 23 | 100,0 |
| Fertigprodukt | empfindlich | + | 21 | 48,8 |
| | P | + | 2 | 4,7 |
| | S | Ø | Ø | Ø |
| | NV | + | 12 | 27,9 |
| | C | + | 5 | 11,6 |
| | TE | + | 1 | 2,3 |
| | P NV | + | 2 | 4,7 |
| | P C | Ø | Ø | Ø |
| | S NV | Ø | Ø | Ø |
| | | | 43 | 100,0 |
| Arbeitsgeräte: | | | | |
| Satten | empfindlich | + | 3 | |
| Speckschneider | empfindlich | + | 3 | |
| | C | + | 1 | |
| Schöpfer | empfindlich | + | 2 | |

Fortsetzung Tabelle 7

| Personal | Antibiogramm | Koagulase-reaktion | Stämme | Phaggruppe |
|---|---|---|---|---|
| 1. Untersuchung | | | | |
| P 1 Hand | NV | + | 2 | NT |
| P 2 Nase | empfindlich | + | 1 | I/III |
| Nase | NV | + | 1 | I/III |
| P 3 Nase | empfindlich | + | 1 | I |
| Nase | NV C | + | 1 | I/III |
| P 3 Hand | C | + | 2 | I |
| P 4 Nase | empfindlich | + | 1 | I |
| Nase | NV E C | + | 1 | III |
| P 4 Hand | C TE | + | 1 | I/III |
| Hand | NV | + | 1 | I |
| P 5 Hand | empfindlich | + | 2 | III |
| P 6 Hand | NV C | + | 1 | NT |
| 2. Untersuchung | | | | |
| P 3 Hand | empfindlich | + | 1 | III |
| Hand | P C | + | 1 | I |
| P 5 | empfindlich | + | 2 | III |

Tabelle 8 gibt eine Übersicht der Herkunft aller eigelb-, koagulase-, lysozym- und DNasepositiver Stämme, wie sie sich auf Grund der Differenzierungsmöglichkeiten (Lysotypie, Kristallviolettreaktion, Hämolyse, Fibrinolyse und Antibiotika-Resistenzprüfung) darstellen.

Tabelle 8 Merkmalkombination biochemisch aktiver Staphylokokken-Stämme in den einzelnen Produktionsstufen:

| Anzahl der Stämme | Phaggruppe | Kristallviolettreaktion Typ A | Kristallviolettreaktion Typ C | Fibrinolyse pos. | Fibrinolyse neg. | Hämolyse | Antibiogramm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tierspezifische Staphylokokken-Stämme im Rohmaterial (Schweinestaphylokokken) | | | | | | | |
| 4 | I (79) | + | | + | | $\alpha\delta$ | TE |
| 2 | I (79) | + | | + | | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 2 | I (79) | | + | | + | $\beta$ | STE |
| 2 | I (79) | | + | | + | $\alpha\beta\delta$ | CTE |
| 1 | I (79) | | + | | + | $\alpha\beta\delta$ | TE |
| 1 | I (79) | | + | | + | $\emptyset$ | TE |
| 1 | I (79) | + | | + | | $\alpha\beta$ | PTE |
| 1 | I (79) | + | | + | | $\alpha\delta$ | CTE |
| 2 | I (80) | + | | | + | $\emptyset$ | TE |
| 1 | I (80) | + | | | + | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 1 | I (80) | + | | | + | $\emptyset$ | NV |
| 1 | I (80) | + | | + | | $\alpha\delta$ | S NV TE |
| 5 | I | + | | | + | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 4 | I | + | | | + | $\alpha\delta$ | TE |
| 2 | I | | + | + | | $\alpha\beta\delta$ | TE |
| 2 | I | | + | | + | $\beta$ | CTE |
| 1 | I | + | | + | | $\alpha\beta\delta$ | NVC |
| 6 | II(3A) | + | | | + | $\alpha\beta\delta$ | empfindlich |
| 5 | II(3A) | + | | | + | $\alpha\beta\delta$ | TE |
| 5 | II(3A) | + | | + | | $\alpha\beta\delta$ | empfindlich |
| 5 | II(3A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 4 | II(3A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 4 | II(3A) | + | | | + | $\beta\delta$ | TE |
| 4 | II(3A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | TE |
| 4 | II(3A) | + | | + | | $\emptyset$ | empfindlich |

ortsetzung Tabelle 8

| Anzahl der Stämme | Phag-gruppe | Kristallviolett-reaktion Typ A | Typ C | Fibrinolyse pos. | neg. | Hämolyse | Antibio-gramm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 3 | II(3A) | + | | + | | αβδ | SC |
| 3 | II(3A) | + | | + | | αδ | NVC |
| 3 | II(3A) | + | | + | | αβ | empfindlich |
| 2 | II(3A/3C) | + | | | + | αβδ | CTE |
| 2 | II(3A) | + | | + | | βδ | SC |
| 2 | II(3A) | + | | | + | ø | S |
| 2 | II(3A) | + | | | + | αβ | NV |
| 2 | II(3A) | + | | + | | αδ | C |
| 2 | II(3A) | + | | | + | αβδ | C |
| 2 | II(3A) | + | | | + | αβ | TE |
| 2 | II(3A/3C) | + | | | + | αδ | TE |
| 2 | II(3A) | + | | | + | δ | TE |
| 2 | II(3A) | + | | + | | δ | empfindlich |
| 1 | II(3A/3C) | + | | | + | δ | empfindlich |
| 1 | II(3A) | + | | + | | ø | TE |
| 1 | II(3A/3C) | + | | | + | ø | TE |
| 1 | II(3A/3C) | + | | + | | αδ | PS |
| 1 | II(3A) | + | | | + | αδ | NV |
| 1 | II(3A) | + | | + | | ø | NVTE |
| 1 | II(3A) | + | | | + | αβ | PCTE |
| 1 | II(3A) | + | | | + | αβ | SNVTE |
| 1 | II(3A) | + | | + | | αβδ | PSCE |
| Mensch unspezifische Staphylokokken-Stämme im Rohmaterial | | | | | | | |
| 2 | I | | + | + | | αδ | C |
| 2 | I | | + | + | | αδ | empfindlich |
| 2 | I | | + | + | | αδ | TE |
| 1 | I | | + | + | | αδ | NV |
| 3 | I/III | | + | + | | ø | empfindlich |
| 4 | III(83A) | | + | + | | αδ | PS |
| 2 | III | | + | + | | αδ | empfindlich |
| 1 | III | | + | + | | δ | NVC |
| 1 | III | | + | | + | ø | PTE |
| 1 | III | | + | | + | α | empfindlich |
| 1 | III | | + | + | | δ | empfindlich |
| 1 | III | | + | + | | αβδ | empfindlich |

Fortsetzung Tabelle 8

| Anzahl der Stämme | Phag-gruppe | Kristallviolett-reaktion Typ A | Typ C | Fibrinolyse pos. | neg. | Hämolyse | Antibio-gramm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13 | Zusatz-phagen 81 | | | | | | |
| 4 | Zusatz-phagen 81/825 | | | | | | |
| 39 | Mischgruppe | | | | | | |
| 42 | Nicht Typisierbar | | | | | | |
| **Zwischenprodukt** | | | | | | | |
| 3 | I | + | | + | | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 2 | I | + | | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 1 | I | | + | + | | $\alpha$ | NV |
| 1 | II(3A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | C |
| 1 | II(3A) | + | | | + | ø | empfindlich |
| 1 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 1 | III | | + | | + | $\alpha\delta$ | NV |
| 1 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | PNV |
| 1 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | SNV |
| 1 | III(83A) | + | | + | | ø | PC |
| 4 | Mischgruppe | | | | | | |
| 6 | Nicht Typisierbar | | | | | | |
| **Fertigprodukt** | | | | | | | |
| 6 | I | + | | + | | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 3 | I | + | | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 2 | III(83A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | C |
| 1 | III(83A) | + | | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 5 | I | | + | + | | $\alpha\delta$ | C |
| 3 | I | | + | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 2 | I | | + | + | | ø | empfindlich |
| 1 | III | | + | | + | ø | empfindlich |
| 4 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | empfindlich |
| 2 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | P |
| 2 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 1 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | NV |
| 1 | III | | + | + | | $\alpha\delta$ | PNV |
| 4 | Mischgruppe | | | | | | |
| 6 | Nicht Typisierbar | | | | | | |

## D: DISKUSSION

Aus der Oberflächenkeimflora der rohen Schweineköpfe konnten nur sehr wenige Staphylokokken-Stämme isoliert werden. Bei ihnen war entweder ein animaler oder aber, durch die manuelle Bearbeitung des Ausgangsmaterials, überwiegend ein humaner Ursprung zu vermuten. Da die Ausbeute bei der quantitativen Bestimmung an Oberflächenproben nur sehr gering war, wurde dies Verfahren im folgenden durch die Entnahme von Tupferproben aus dem Nasenraum ersetzt. Mit dieser Methode war auch eine geringgradige Staphylokokkenbesiedlung erfaßbar, zumal beim Schwein wie bei anderen Spezies der Nasenraum offensichtlich eine Prädilektionsstelle bildet. In diesem Bereich ließen sich zum Teil bis zu 5 verschiedene Stämme aus einer Probe isolieren. Eine Dominanz bestimmter Stämme war nicht zu bemerken (vergleiche Tabelle I).

Im Zwischenprodukt hatten sich sämtliche Keimarten vermehrt. Während sich die Staphylokokken bei den Schweineköpfen nur an der äußeren Haut und den Schleimhäuten, nicht jedoch in der Muskulatur befanden, hatten sie sich im Verlauf der ersten Herstellungsstufe über das gesamte Produkt verteilt. Dieser Vorgang hätte sich vielleicht als Verdünnungseffekt auswirken und damit eine Keimreduktion bezogen auf die Gesamtmasse bedingen können. Eine weitere Verminderung der Keimzahlen wäre durch das Kochen der Fleisch- und Speckstücke zu erwarten gewesen. Die Ergebnisse sprechen aber dafür, daß im Produktionsablauf selektierte Stämme bzw. eine Rekontaminationsflora optimale Vermehrungsbedingungen gefunden hatten, so daß in kurzer Zeit die Ausgangswerte überstiegen wurden.

In der Endstufe des Produktionsablaufs war gegenüber dem Zwischenprodukt und dem Ausgangsmaterial eine Reduzierung aller Keime zu verzeichnen. Die verminderte Zahl der eigelbpositiven Staphylokokken ist offensichtlich auf den mehrmaligen Wellvorgang und auf die Wirkung des zugesetzten Essigaufgusses, der über eine pH-Wert-Senkung auf ca. pH 4,0 das Wachstum und die Vermehrung von Staphylokokken hemmte, zurückzuführen.

Zur Isolierung eigelbpositiver und eigelbnegativer Staphylokokken wurde bei den vorliegenden Untersuchungen der KRANEP-Agar verwendet, weil dieses Selektivmedium nach SINELL u. BAUMGART (1967) einerseits zur Bestimmung sehr niedriger Staphylokokkenzahlen bei hoher Kontaminantenzahl besonders geeignet ist und andererseits außer den pathogenen Staphylokokken auch die übrigen Micrococcaceae in Lebensmitteln erfaßt werden. Darüber hinaus ist die Ausbeute bei der Selektion von Humanstaphylokokken ebenfalls als günstig zu bezeichnen (KUSCH 1968, WINTERHOFF 1969).

Um die Bedeutung der Eigelbreaktion richtig einzuschätzen, mußte deren Wert als Pathogenitätskriterium überprüft werden, wobei die Koagulaseproduktion als entscheidendes Merkmal (PULVERER 1963, PULVERER u. ENTEL 1967, MEYER, W. 1966 u.a.) gelten konnte . Sie zeigte für das Zwischen- und Fertigprodukt eine 100%ige Übereinstimmung mit der Eigelb- sowie der Lysozym- und DNase-Reaktion. Auch nach den Angaben von BAUMGART (1970) erwiesen sich koagulasepositive Stämme aus Lebensmitteln zu 100 % als eigelbpositiv; SINELL u. BAUMGART (1967) gaben eine 97,2%ige Übereinstimmung zwischen beiden Parametern an. Eine enge Korrelation bis zu 100 % bei koagulase-, lysozym- und DNasepositiven Staphylokokken-Stämmen fanden ebenfalls ABRAMSON und FRIEDMAN (1967), BLAIR et al. (1967), DI SALVO (1958), GROSSGEBAUER et al. (1968), JAY (1966) und OMORI (1960).

Auch für die eigelbpositiven Personalstämme besteht eine verhältnismäßig enge Korrelation zur Koagulasereaktion (95,6 %). Einen höheren Wert von 98,4 % gab WINTERHOFF (1969) an, während er bei KUSCH (1968) um ca. 10 % niedriger lag.

Die eigelbpositiven Staphylokokken-Stämme des Ausgangsmaterials, d.h. aus dem Nasenraum des Schweines, zeigten sich dagegen nur zu 83,9 % als koagulasepositiv. Nach PULVERER u. ENTEL (1967) stimmen beide Reaktionen bei Staphylokokken des Schweines sogar nur zu 9 % überein. Auch ALDER et al. (1953), MEYER, W. (1966) und PULVERER (1963) fanden bei pathogenen Tierstaphylokokken nur selten eine lipolytische

Aktivität. Die Diskrepanz zwischen den eigenen Befunden und den angeführten Literaturangaben ließe sich vom methodischen Ansatz her erklären. Bei den vorliegenden Versuchen wurde mit einem auf der Eigelbreaktion basierenden Selektivmedium bei der Erstisolierung eine gezielte Selektion von eigelbpositiven Staphylokokken vorgenommen, während bei den zitierten Untersuchungen eine gezielte Auswahl koagulasepositiver Stämme getroffen worden war. Auffällig ist allerdings, daß die eigenen Isolate eigelbnegativer Staphylokokken nur in 38 von 327 Fällen (Rohmaterial) und im Zwischen- und Fertigerzeugnis (776 Stämme) sogar in keinem einzigen Fall eine positive Koagulasereaktion aufwiesen. Allem Anschein nach lassen sich die eigenen Ergebnisse nicht ohne weiteres mit den in der Literatur angeführten Angaben vergleichen, da sie nicht unter den gleichen methodischen Bedingungen und auch unter dem Gesichtspunkt unterschiedlicher Problemstellungen zustande gekommen sind.

Auf der anderen Seite traten im vorliegenden Untersuchungsmaterial bei koagulase- und eigelbnegativen Staphylokokken vereinzelt positive Lysozym- (8,1 %) und DNasereaktionen (24 %) auf. Dieser Befund stimmt mit den Angaben von JAY (1966) und VICTOR et al. (1969) überein.

Lediglich auf Grund dieser Pathogenitätsmerkmale (Eigelb, Koagulase, Lysozym und DNase) ließen sich die Isolate von ein und derselben Probe nicht eindeutig in unterschiedliche Stämme aufgliedern, da verschiedene Kolonien einer Probe fast immer die gleiche Merkmalskombination aufwiesen.

Eine stärker differenzierte Aufgliederung schien dagegen die Lysotypie zu ermöglichen. Sie zeigte das Vorliegen mehrerer unterschiedlicher Kombinationen. In den positiven Proben kamen überwiegend einheitliche oder nur zwei unterschiedliche Stämme vor. Doch auch drei bis fünf verschiedene Stämme wurden in einer Probe nebeneinander gefunden. Da es sich nur um eine stichprobenartige Auswahl der Staphylokokkenflora handelte, wird man als sicher annehmen können, daß beim gesunden Schwein in der Regel unterschiedliche Phagtypen

im Nasenraum zur gleichen Zeit nebeneinander existieren.

Aus epidemiologischer Sicht war nun interessant, inwieweit die Staphylokokken im Fertigprodukt noch identisch mit tierspezifischen Stämmen aus dem Rohmaterial waren oder ob möglicherweise eine Rekontamination durch Staphylokokkenträger unter dem Personal oder durch solche Stämme stattgefunden hatte, die sich nach Art eines Hospitalismus in den Produktionsräumen angesiedelt hatten. Zur Differenzierung animaler und humaner Staphylokokken erwies sich gleichfalls die Lysotypie als geeignet. In verhältnismäßig guter Übereinstimmung damit standen die Ergebnisse der Kristallviolettreaktion. So konnten die im Rohmaterial vorliegenden Staphylokokken mit einer Zugehörigkeit zur Phaggruppe II und positiver Kristallviolettreaktion zu einem hohen Anteil als tierspezifische Stämme identifiziert werden (FENNESTAD et al. 1955, MEYER, W. 1967, WORSECK u. FIEBIG 1963, 1965). Dagegen trat nur ein geringer Prozentsatz humaner Staphylokokken auf (vgl. Tabelle 8). Ein ganz anderes Bild boten die Isolate aus den weiteren Produktionsstufen: Während im Zwischenprodukt nur noch zwei typische Schweinestaphylokokken nachgewiesen werden konnten, wies die fertige Sülze überhaupt keine derartigen Stämme mehr auf. Stattdessen ließ sich die Mehrzahl der dort vorliegenden Staphylokokken mit einer Zugehörigkeit zur Phaggruppe III bei negativer Kristallviolettreaktion als humane Stämme klassifizieren (COSTIN 1964, DURRANI 1968, MEYER, W. 1964, 1967, MEYER u. RISCHE 1966, WINKLER 1964). Allerdings ließen sich mehrere Stämme der Phaggruppe I ihrer Herkunft nach nicht eindeutig einordnen. Aber auf Grund des nahezu gleichen Phagbildes (29 / 52 / 52A / 79 / 80) dürften sie auf ein Reservoir innerhalb der betriebseigenen Mikroflora zurückzuführen sein. Bemerkenswert ist, daß bei den tierspezifischen Staphylokokken in der Lysotypie keine Reaktion mit der Phaggruppe IV (= 42D) auftrat; dies trifft auch für das Zwischen- und Fertigprodukt zu (vgl. Tabelle 5).

Bei dem vorgenommenen Differenzierungsversuch zeigten nur die reinen Hämolysinbildner (4 % $\alpha$ - und 5 % $\beta$ -hämolytische Staphylokokken) eine hohe Spezifität bezüglich ihrer Herkunft von Mensch oder Tier. Die Fibrinolysinbildung verhielt sich bei dem vorliegenden Material so wechselnd, daß ihr Wert für die Ermittlung der Herkunft der Staphylokokken fraglich schien. So fanden sich bei den eindeutig vom Schwein herrührenden 75 Stämmen aus dem Nasenraum der Lysogruppe II immerhin ca. 54 % fibrinolysinpositive. HENTSCHEL und BLOBEL (1968) kamen bei 22 Stämmen vom Hund zu ähnlichen Ergebnissen. Allerdings stimmen die Angaben anderer Autoren (GRÜN 1961, HAJEK u. MARSALEK 1969, MEYER, W. 1966, PULVERER 1966) damit nicht überein. Um so mehr dürfte die auffallend hohe Tetracyclinresistenz der Stämme im Ausgangsmaterial ein Indiz für die tierspezifische (Schweine!) Herkunft darstellen. Darüber hinaus wird die Humanspezifität der Staphylokokken durch die äußerst geringe Tetracyclinresistenz bei den Stämmen des Zwischen- und Fertigproduktes bestätigt (vgl. Tabelle 7). Eine ausgesprochen geringe Tetracyclinresistenz bei Humanstaphylokokken wird auch von PULVERER (1966) angegeben.

Bei der starken Kontamination des Rohmaterials bestand zunächst die Vermutung, die Ausgangsflora hätte den Produktionsprozeß überlebt, wobei speziell die pathogenen Staphylokokken selektiert worden wären. Alle Anzeichen sprechen jedoch für eine weitgehende Reduzierung und schließlich sogar Eliminierung von Tierstaphylokokken während des Produktionsablaufes.
Die vorliegenden humanspezifischen Staphylokokken im Fertigerzeugnis ließen sich auf verschiedene Kontaminationsquellen während des Herstellungsvorganges zurückführen. Einerseits könnten die Staphylokokken-Stämme direkt vom Menschen in das Lebensmittel gelangen, andererseits wäre eine Rekontamination durch Schmierinfektionen mit einer betriebseigenen Keimflora im weitesten Sinne denkbar.

So konnte in zwei Herstellungschargen ein Infektionsweg vom Speckschneider über das Zwischenprodukt bis zum Fertigerzeugnis Sülze durch die Lysotypie nachgewiesen werden. Auch Staphylokokken-Stämme von Arbeitsgeräten (Satten) wurden in einem Fall im Fertigprodukt identifiziert. Da ein unmittelbarer Zusammenhang mit einem menschlichen Keimträger nicht bestand, kann die Kontamination nur auf eine betriebseigene Keimflora ("Hospitalismus") zurückgeführt werden. In den meisten Fällen war allerdings eine Rekontamination der fertigen Sülze durch den Menschen einwandfrei zu ermitteln. Überwiegend traten humanspezifische Stämme aus dem Nasenraum und von den Händen des Personals als identische Staphylokokken-Stämme im Fertigerzeugnis auf. Mehrere Humanstaphylokokken mit dem typischen Lysisbild (6/7/47/53/54/75/77/83A, Phaggruppe III) (COSTIN et al. 1964, WINKLER 1964) und negativer Kristallviolettreaktion zeigten sich im Fertigprodukt, seltener im Zwischenprodukt. Nur vereinzelt kamen sie im Rohmaterial vor, wobei allerdings die Kristallviolettreaktion häufig positiv ausfiel, so daß sie nicht immer eindeutig als Humanstaphylokokken klassifiziert werden konnten.
Beachtung verdient ferner die Novobiocinresistenz bei den meisten Stämmen des Rohmaterials. Da auch die koagulasepositiven Staphylokokken von diesem Antibiotikum nicht gehemmt wurden, wäre zu überprüfen, ob dieses Kriterium noch weiterhin als typisches Merkmal koagulasenegativer Mikrokokken angesehen werden kann, wie es MITCHELL und BAIRD-PARKER (1967) angegeben haben. Ob ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Virulenz der Keime vorliegt, ist noch unklar. Immerhin ist denkbar, daß sich schon vor Beginn der Antibiotikatherapie novobiocin-resistente Mutanten entwickelt haben, wie es für die Penicillinresistenz von Staphylokokken aus der Literatur bekannt ist (GRÜN 1964, ORTEL 1955, 1958, PULVERER 1966 u.a.).

Unter lebensmittelhygienischem Gesichtspunkt interessiert in erster Linie das Enterotoxinbildungsvermögen der Staphylokokken-Stämme. Allerdings ist über den Anteil potentieller

Enterotoxinbildner bei den isolierten Staphylokokken im Fertigerzeugnis aufgrund der durchgeführten Untersuchungen keine zuverlässige Aussage möglich. Eine gesicherte Korrelation zwischen Enterotoxinbildung und den bisher bekannten Pathogenitätskriterien wie Koagulase, Eigelbreaktion, Fibrinolyse, Hämolyse u.a. konnte bislang nicht nachgewiesen werden. So ist z.B. die Koagulasereaktion als Merkmal für die Enterotoxinproduktion noch umstritten (EVANS u. NIVEN 1950, EVANS et al. 1950, FLIS et al. 1966, GRÜN 1964, Mc DIVITT u. TOPP 1964, MOSSEL 1956), weil auch koagulasenegative Staphylokokken Enterotoxin zu bilden vermögen (BERGDOLL et al. 1967, HALL 1968, KASHIBA et al. 1959). Trotz all dieser Einwände scheint jedoch mit wachsender Intensität und Breite der gesamten Stoffwechselaktivität auch die Wahrscheinlichkeit zuzunehmen, daß Staphylokokken-Stämme mit einem ausgeprägten biochemischen Leistungsspektrum eher Enterotoxin bilden als biochemisch weniger aktive Stämme. Darüber hinaus ist eine Enterotoxinbildung mit einer Zugehörigkeit der Staphylokokken zur Phaggruppe III wahrscheinlicher als bei anderen Phaggruppen oder der Mischgruppe (ANDERSON u. WILLIAMS 1956, BAUMGART 1970, CASMAN 1965, COSTIN et al. 1964, GRÜN 1964, HOFFMANN 1963, JAY 1962, MEYER, W. 1964, MEYER u. RISCHE 1966, MUNCH-PETERSEN 1960, READ u. PRITCHARD 1963, SINELL et al. 1970, WINKLER 1964). Eine derart vielfältige Stoffwechselaktivität zeigten in den vorliegenden Untersuchungen auch die Staphylokokken-Stämme aus dem Fertigerzeugnis.
Allerdings wäre eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit erst dann zu befürchten, wenn gleichzeitig Bedingungen bestehen, unter denen sich die Stämme in dem Lebensmittelprodukt vermehren und dabei ausreichende Enterotoxinmengen bilden können. Nach den bis noch vor kurzem geltenden Beobachtungen und Erfahrungen bietet ein niedriger pH-Wert, wie er bei dem untersuchten Fertigprodukt vorlag, diese Bedingungen nicht CHU et al. 1966, HALLANDER 1965, KATO et al. 1966, REISER u. WEISS 1969). Dennoch ist die Möglichkeit einer Erkrankung des Verbrauchers keineswegs völlig auszuschließen, weil Untersuchungen von REISER und WEISS (1969) gezeigt haben, daß

zumindest einzelne Staphylokokken-Stämme auch bei relativ niedrigem pH-Wert Enterotoxin A produzieren können. Als eine Bestätigung dessen wurde uns vor kurzem eine Lebensmittelvergiftung durch Schweinskopf in Aspik (pH 4,6) bekannt (BAUMGART 1970). Bei der serologischen Überprüfung der verdächtigen Stämme konnte mehrmals Enterotoxin-A-Bildung nachgewiesen werden.

Die vorliegenden Ergebnisse unterstreichen deutlich, daß handarbeitsintensive Lebensmittelprodukte - wie hier am Modell Sülze beispielhaft demonstriert - einer hohen Gefahr der Rekontamination mit Staphylokokken durch das Personal oder durch Stämme einer betriebseigenen Keimflora ausgesetzt sind. Erhöhte Sorgfalt scheint daher in der Personal- und Betriebshygiene vordringlich. So sollte nach Möglichkeit in der Endphase des betreffenden Produktionsablaufs das Erzeugnis nicht mehr mit bloßen Händen berührt werden. Die Forderung der Hygieneverordnungen nach gründlicher Reinigung und Desinfektion der Produktionsräume sowie der Arbeitsgeräte nach und unmittelbar vor jeder weiteren Benutzung sind bei solchen Produkten besonders gewissenhaft zu beachten. Es wäre zu empfehlen, neben der Einrichtung einer fortlaufenden Kühlkette vom Ausgangsmaterial über den technologischen Prozeß bis zum Verbraucher schließlich auch die regelmäßige bakteriologische Betriebskontrolle in die Produktionskontrolle einzubeziehen.

## E: ZUSAMMENFASSUNG

243 Proben von der Oberfläche roher Schweineköpfe, Zwischenprodukt und Fertigerzeugnis Sülze wurden quantitativ, 259 Tupferproben aus dem Nasenraum des Schweines, von Arbeitsgeräten, aus dem Nasenraum und von den Händen des Personals qualitativ bakteriologisch auf das Vorkommen eigelbpositiver und eigelbnegativer Staphylokokken unter Verwendung des KRANEP-Agars nach SINELL u. BAUMGART (1967) untersucht. Eigelbpositive Staphylokokken wurden in 9,3 % der Proben von der Oberfläche roher Schweineköpfe, in 31,3 % der Zwischenproduktproben, in 29,1 % der Sülzenproben, in 61,4 % der Tupferproben aus dem Nasenraum roher Schweineköpfe, in 31,6 % der Proben bei den Arbeitsgeräten und in 50 % der Proben vom Personal festgestellt. In den Proben des Zwischenproduktes, des Fertigerzeugnisses Sülze, der Arbeitsgeräte und der Oberfläche der rohen Schweineköpfe wiesen sämtliche eigelbpositiven Staphylokokken auch eine positive Koagulasereaktion auf, während die Tupferproben aus dem Nasenraum der rohen Schweineköpfe nur eine Übereinstimmung zu 83,9 % zeigten.
Die Hälfte der Proben des Fertigerzeugnisses enthielt jeweils zwischen 100 und 1000 oder zwischen 1000 und 10 000 koagulasepositive Staphylokokken/g Material.

Insgesamt wurden 1798 Staphylokokken, von denen 695 eine eigelbpositive und 1103 eine eigelbnegative Reaktion zeigten, isoliert und auf ihr biochemisches Leistungsspektrum hin überprüft. Von 507 koagulasepositiven Staphylokokken waren 68,8 % mit dem Internationalen Basissatz typisierbar. Eine Unterscheidung zwischen "animalen" und"humanen" Staphylokokken gelang mit Hilfe der Lysotypie, der Kristallviolettreaktion, der Hämolyse, der Fibrinolyse und des Antibiogramms bei 293 koagulasepositiven Staphylokokken-Stämmen.

Durch die Lysotypie konnte die Herkunft der im Fertigerzeugnis vorliegenden Staphylokokken-Stämme geklärt werden:

1) Der überwiegende Anteil tierspezifischer Staphylokokken (Schweinestaphylokokken) des Ausgangsmaterials wurde im Produktionsablauf zur Stufe des Zwischenproduktes hin reduziert und konnte schließlich im Fertigerzeugnise nicht mehr nachgewiesen werden. Stattdessen traten im Fertigprodukt humanspezifische Stämme auf, die entweder durch eine betriebseigene Keimflora oder überwiegend durch Rekontamination durch das Personal bedingt waren. Entsprechend ist bei prophylaktischen Maßnahmen in der Verhütung von Staphylokokkeninfektionen auf die Betriebs- und Personalhygiene vordringlich zu achten. Auch bei sauren Aspik-Fleischerzeugnissen ist die Möglichkeit einer Enterotoxinbildung nicht völlig auszuschließen.

2) Die sichersten Anhaltspunkte zur Unterscheidung von Staphylokokken, ob animaler oder humaner Herkunft, gibt die Lysotypie. Ähnlich günstig ist die Kristallviolettreaktion zu bewerten, während dagegen Hämolyse und Fibrinolyse nur bedingt Rückschlüsse in dieser Richtung zulassen. Zur Abgrenzung der von Schwein stammenden Staphylokokken sollte die Antibiotikaresistenzprüfung mit einbezogen werden, da eine Tetracyclinresistenz bei diesen Stämmen auffallend häufig nachgewiesen werden konnte.

F: LITERATURVERZEICHNIS


1. ABO-ELNAGA, I.G. u. O. KANDLER: Zur Verbreitung der Staphylokokken in Milch
   Arch.Lebensmittelhyg. 16, 132, 1965

2. ABRAMSON, K. u. H. FRIEDMAN: Enzymatic activity for primary isolates of staphylococci in relation to antibiotic resistance and phage type
   J.Infect.Dis. 117, 242, 1967

3. ADAMCZYCK, B.: Ein Beitrag zur Typisierung pyogener Staphylokokken
   Wiss.Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig (Math.-Nat. Reihe 11, 733, 1962

4. ADLER, R.J., FRAZIER, I. u. J.A. MATHER: Staphylococcal food poisoning
   US Dep.Hlth, Education and Welfare, Weekly Rep. No. 27, 5. July, 1969

5. ALDER, V.G., GILESPIE, W.A. u. G. HERDAN: Production of opacity in egg-yolk broth by staphylococci from various sources
   J.Path.Bact. 66, 205, 1953

6. ALLEN, V.P. u. D.W. STOVALL: Laboratory aspects of staphylococcal food poisoning from colby cheese
   J.Milk Food Technol. 23, 271, 1960

7. ALLISON, V.D.: Discussion on food poisoning
   Proc.Roy.Soc.Med. 42, 214, 1949

8. AMANO, T., KASHIBA, Y., FUJIKAWA, K., MORIOKA, T. u. S. ICHIKAWA: The effect of leucocytes extract on Staphylococcus pyogenes
   Med.J.Osaka Univ. 7, 223, 1956

9. ANDERSON, K.: A survey of toxicity in staphylococci
   J.Clin.Path. 9, 257. 1956

10. ANDERSON, P.H.R. u. D.M. STONE: Staphylococcal food poisoning associated with spraydried milk
    J.Hyg. 53, 387, 1955

11. ANDERSON, E.S. u. R.E.O. WILLIAMS: Bacteriophage typing of enteric pathogens and staphylococci and its use in epidemiology
    J.Clin.Path. 9, 94, 1956

12. BAIRD-PARKER, A.C.: An improved diagnostic and selective medium for isolating coagulase positive staphylococci
    J.Appl.Bact. 25, 352, 1962

13. BAIRD-PARKER, A.C.: The classification of staphylococci from world-wide sources
J.Gen.Microbiol. 38, 363, 1965

14. BARBER, M. u. S.W.A. KUPER: Identification of Staphylococcus pyogenes by the phosphatose-reaction
J.Path.Bact. 63, 65, 1951

15. BAUER, A.W., PERRY, D.M. u. W.M.M. KIRBY: Drug usage and antibiotic susceptibility of staphylococci
J.Amer.Med.Ass. 173, 475, 1960

16. BAUMGART, J.: Selektivzüchtung von pathogenen Staphylokokken aus Fleischerzeugnissen
Fleischwirtsch. 47, 63, 1967

17. BAUMGART, J.: Enterotoxin-D-bildende Staphylokokken als Ursache einer Lebensmittelvergiftung
Arch.Lebensmittelhyg. 21, 35, 1970

18. BAUMGART, J.: pers. Mitteilung 1970

19. BERGDOLL, M.S., WEISS, K.F. u. M.J. MUSTER: The production of staphylococcal enterotoxin by a coagulase-negative microorganism
Bact.Proc.Amer.Soc.Microbiol. 67. Ann.Meeting. Abstracts.S.12,1967

20. BIRCH-HIRSCHFELD, L.: Die sekretorische Staphylokokkenproteinase und ihre Beziehung zu den plasmawirksamen Stoffen pyogener Staphylokokken
Zbl.Bakt. I Orig. 145, 476, 1940

21. BLAIR, J.E. u. R.E.O. WILLIAMS: Phage typing of staphylococci
Bull.World Health Organiz.24,771,1961

22. BLAIR, J.E. u. R.E.O. WILLIAMS: International subcommitee on phage typing of staphylococci
Report 1958-1961
Internat.Bull.Bact.Nomencl.Taxon, 12, 11, 1962

23. BLAIR, E.B., EMERSON u. A.H. TULL: A new medium, salt mannitol plasma agar, for the isolation of Staphylococcus aureus
Amer.J.Clin.Path. 47, 30, 1967

24. BONIN, W.: Die Phagentypisierung von Staphylokokken vom Rind
Vet.Med.Diss. Gießen 1966

25. BORMANN, F.v.: Der Anstieg der Staphylokokkenerkrankungen in den letzten Jahrzehnten und ihre Ursachen
Med.Welt 1958, 1183

26. BRODAUF, H.: Die Staphylokokkenfrage in der Sicht des Eutergesundheitsdienstes
Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 85, 1964

27. BRYCE, L.M. u. P.M. ROUNTREE: The production of betatoxin by staphylococci
J.Path.Bact. 43, 173, 1936

28. BURNET, F.M. u. D. LUSH: The staphylococcal bacteriophages
J.Path.Bact. 40, 455, 1935

29. CARTER, C.H.: Egg-yolk agar for isolation of coagulase-positive staphylococci
J.Bact.79, 753, 1960

30. CASMAN, E.P.: Staphylococcal enterotoxin
Ann.N.Y. Acad.Sci. 128, 124, 1965

31. CASMAN, E.P. u. R.W. BENNETT: Detection of staphylococcal enterotoxin in food
Appl.Microbiol. 13, 181, 1965

32. CASMAN, E.P.: Staphylococcal food poisoning
Health Labor.Sci. 4, 199, 1967

33. CASMAN, E.P., BENNETT, W., DORSEY, A.E. u. J.A. ISSA: Identification of a fourth staphylococcal enterotoxin, enterotoxin D
J.Bact. 94, 1875, 1967

34. CHAIN, E. u. E.S. DUTHIE: Identity of hyaluronidase and spreading factor
Brit.J.Exper.Path. 21, 324, 1940

35. CHAPMAN, G.H.: Lysis of precipitated fibrinogen in agar medium by staphylococci
J.Bact. 43, 313, 1942

36. CHAPMAN, G.H.: The significance of sodium chloride in studies of staphylococci
J.Bact. 50, 201, 1945

37. CHAPMAN, G.H. u. C. BERENS: Crystal violet agar as a differential medium for staphylococci
J.Bact. 29, 437, 1935

38. CHAPMAN, G.H., LIEB, C.W., BERENS, C. u. L. CURCIO:
The isolation of probable pathogenic staphylococci
J.Bact. 33, 533, 1937

39. CHAPMAN, G.H., BERENS, C. u. M.H. STILES:
The coagulation of plasma by staphylococci
J.Bact. 41, 431, 1941

40. CHRISTIE, R. u. H. WILSON:
A test of staphylococcal fibrinolysins
Austral.J.Exper.Biol. 19, 329, 1941

41. CHRISTIE, R., NORTH, E.A. u. B.J. PARKIN:
Criteria of pathogenicity in staphylococci
Austral.J.Exper.Biol. 24, 73, 1946

42. CHU, F.S., THADANI, K., SCHANTZ, E.J. u. M.S. BERGDOLL:
Purification and characterization of staphylococcal enterotoxin A
Biochemistry 5, 3281, 1966

43. CLARK, W.S., MOORE, T.D. u. F.E. NELSON:
Characterization of coagulase-positive staphylococci isolated from raw milk
Appl.Microbiol. 9, 195, 1961

44. CLARKE, S.K.R.:
Nasal carriage of Staphylococcus aureus
J.Path.Bact. 73, 253, 1957

45. COLES, E.H. u. A. EISENSTARK:
Staphylococci phages. II.) The use of human typing phages in the typing of Staphylococcus aureus of animal origin
Amer.J.Vet.Res. 20, 835, 1959

46. COLLIER, J.R.:
Abscesses of the pharyngeal region of swine: Bacteriological examination of exudates
Amer.J.Vet.Res. 17, 640, 1956

47. COSTIN, I.D., WEISZBERGER, A., SCHIFTER, N. u. I. IONESCU:
Toxiinfectie stafilococă prin inghetata-într-un laborator cofetărie
Bulgar. (Staphylokokken-Infektion durch Gefrorenes in einer Konditorei)
Igiena Buc. 13, 435, 1964
Ref.: Zbl.Bakt. I Ref.199,222,1965

48. COURTER, R.D. u. M.M. GALTON:
Animal staphylococcal infection and their public health significance
Amer.J.Publ.Health 52,1818,1962

49. CRISLEY, F.D., ANGELOTTI, R. u. M.J. FOTER: Multiplication of Staphylococcus aureus in synthetic cream fillings and pies
Publ.Health Rep. 79, 369, 1964

50. CZERNICKI, B.: Mastitis-Staphylokokken
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. 74, 298, 1961

51. DACK, G.M.: Staphylococcal enterotoxin. Chemical and biological hazards in foods
Iowa State Univ.Pr., Ames, Iowa, USA 1962, S. 320

52. DARANYI, J.: Infektionsmechanismus und Epidemiologie bei den Staphylokokken
Arch.Hyg. 139, 3, 1955

53. DAVIDSON, J.: Phage-typing of bovine staphylococci
Bericht anläßlich der 4. Sitzung des Internationalen Sub-Commitee for Staphylococcus Phage Typing in Moskau 1966

54. DE CARNERI. I., MIORI, G.P. u. P. SINA: Eine Maßnahme gegen die Verbreitung enterotoxischer Staphylokokken in einer Konservenfabrik: Die Identifizierung der Träger
Industria Conserve 38, 222, 1963

55. DENEKE, A. u. H. BLOBEL: Fibrinogen media for studies on staphylococci
J.Bact. 83, 533, 1962

56. DI SALVO, J.W.: Desoxyribonuclease and coagulase activity of micrococci
Med.Technicians Bull. 9, 191, 1958

57. DOLMAN, C.E.: The epidemiology of meat-borne diseases
in: Meat Hygiene. Geneva: WHO 1957 S. 11
(World Health Organiz.Monograph. Series 33)

58. DONELLY, C.B., BLACK, L.A. u. K.H. LEWIS: Occurence of cuagulase-positive staphylococci in cheddar cheese
Appl.Microbiol. 12, 311, 1964

59. DURRANI, N.: Biochemische Differenzierung von Staphylococcus aureus verschiedener Herkunft
Vet.Med.Diss. Gießen 1968

60. DŽUROV, C.: Staphylokokkenbefund in Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Bulgar.)
Mitt.Vet.med.Inst.Lebensmittelhyg. Sofia 3, 155, 1963

61. ECKERT, A.: Verbreitung und Bekämpfung der infektiösen Mastitiden im Milcheinzugsgebiet Lübeck in den Jahren 1954 bis 1958 mit besonderer Berücksichtigung der Staphylokokkeneuterinfektionen
Vet.Med.Diss. Berlin 1959

62. EDWARDS, S.J. u. J.E. RIPPON: The characters and distribution of certain staphylococci pathogenic for the bovine udder
J.Comp.Path. 67, 111, 1957

63. ELEK, St.D. u. E. LEVY: Distributions of haemolysins in pathogenic and non pathogenic staphylococci
J.Path.Bact. 62, 541, 1950

64. ELEK, St.D. u. E. LEVY: The nature of discrepancies between haemolysins in culture filtrates and plate haemolysin patterns of staphylococci
J.Path.Bact. 68, 31, 1954

65. ELSTON, H.R. u. D.M. FITCH: Determination of potential pathogenicity of staphylococci
Amer.J.Clin.Path. 42, 346, 1964

66. ENGEBRETSEN, O.: Undersøkelser av stafylokokker isolert fra melkeprøver fra storfe
Nord.vet.med. 19, 97, 1967

67. EPSTEIN, St.: Untersuchungen über die Unterscheidung der Staphylokokken bei den verschiedenen Staphylokokkenerkrankungen der Haut
Arch.Dermat.Syph. 170, 586, 1934

68. EVANS, J.B. u. C.F. NIVEN jr.: A comparative study of known food-poisoning staphylococci and related varieties
J.Bact. 59, 545, 1950

69. EVANS, J.B., BUETTNER, L.G. u. C.F. NIVEN jr.: Evaluation of the coagulase test in the study of staphylococci associated with food poisoning
J.Bact. 60, 481, 1950

70. FAIRBROTHER, R.W.: Coagulase production as a criterion for the classification of staphylococci
J.Path.Bact. 50, 83, 1940

71. FEILS, G.: Über die Pathogenität der in der Milch vorkommenden Staphylokokken
Arch.Lebensmittelhyg. 8, 33, 1957

72. FENNESTAD, K.L., PEDERSEN, St. u. T. MØLLER : Staphylococcus aureus as a cause of reproductive failure and so - called actinomycosis in swine
Nord.vet.med. 7, 929, 1955

73. FINK, H.G.: Vergleichende diagnostische Untersuchungen zur routinemäßigen Differenzierung pathogener und apathogener vom Tier stammender Staphylokokken
Vet.Med.Diss. München 1961

74. FISK, A.: The technique of the coagulase test for staphylococci
Brit.J.Exper.Path. 21, 311, 1940

75. FISK, R.T.: Studies on staphylococci
I.Occurence of bacteriophage carriers among strains of Staphylococcus aureus
J.Infect.Dis. 71, 153, 1942a

76. FISK, R.T.: Studies on staphylococci
II. Identification of staphylococcus aureus by means of bacteriophage
J.Infect.Dis. 71, 161, 1942b

77. FLIS, I.E., LENKIEWICZ, E. u. L. LOJKIEWICZ: Das Vorkommen enterotoxischer Staphylokokken-Stämme im Bindehautsack des menschlichen Auges
Arch.Lebensmittelhyg. 17, 156, 1966

78. FOGGIE, A.: Studies on the source of the staphylococcus infection found in tick pyaemia of lambs
J.Comp.Path. 57, 245, 1947

79. FRASER, G.: Studies of staphylococci of canine origin with particular reference to the nature and distribution of their haemolysins
Res.Vet.Sci. 5, 365, 1964

80. FRAZIER, W.C.: Food Microbiology
Mc Graw-Hill, New York, Toronto, London 1958 S. 397

81. GALTON, M.M., C.R. SULZER, C.A. DELLI QUADRI, P.B. SMITH u. E.L. UPDYKE: A comparative evulation of methods for the isolation of coagulase-positive Staphylococci from bovine milk
17. Welttierärztekongreß Hannover, Kongreßberichte Vol. 2, 983, 1963

82. GEDEK, W.: Zur Lysotopie in Milch vorkommender Staphylokokken
Arch.Lebensmittelhyg. 17, 265, 1966

83. GEDEK, W.: Koagulasepositive Staphylokokken aus Kuhmilch
III. Vergleiche mit humanpathogenen Stämmen
Arch.Lebensmittelhyg. 19, 7, 1968

84. GEDEK, W. u. U. KOPP: Koagulasepositive Staphylokokken aus Kuhmilch
I. Charakteristika
Arch.Lebensmittelhyg. 18, 247, 1967

85. GOLDBACH, W. u. H. HAENEL: Über Lysozym- und Proteasenbildung bei Staphylokokken
Zbl.Bakt. I Orig. 195, 201, 1964/65

86. GOULD, J.C. u. E.J. Mc KILLOP: The carriage of Staphylococcus pyogenes var. aureus in the human nose
J.Hyg. 52, 304, 1954

87. GRAEV, M.: Il quadro anatomo-patologico delle tossinfizioni alimentari da stafilococco enterotossico
Igiene mod. 52, 483, 1959

88. GROSS, H.: Das Plasmagerinnungsphänomen der Staphylokokken
Klin.Wschr. 12,/I, 304, 1933

89. GROSSGEBAUER, K., SCHMIDT, B. u. H. LANGMAACK: Lysozyme production as an aid for identification of potentially pathogenic strains of staphylococci
Appl.Microbiol. 16, 1745, 1968

90. GRUMBACH , A.: Die Lehre von der fokalen Infektion
Erg. Hyg. 15, 442, 1934

91. GRÜN, L.: Serologische Untersuchungen an pyogenen Staphylokokken
Z.Hyg. 144, 238, 1957

92. GRÜN, L.: Die biochemischen Eigenschaften der Staphylokokken im Hinblick auf Pathogenitätsbestimmung und Differenzierung der Keime zur Erkennung des Staphylokokkenhospitalismus
Westdtsch.Verl., Köln&Opladen 1961 (Forschungsber.d.Landes Nordrhein-Westf. 1049)

93. GRÜN, L.: Staphylokokken in Klinik und Praxis
Wiss. Verl.ges., Stuttgart 1964

94. GRÜN, L.: Zur Bestimmung von Standortvarianten der Staphylokokken humaner und boviner Herkunft
Milchwiss. 23, 604, 1968

95. GÜRLICH, J.: Funde von enterotoxischen Staphylokokken in Milch Berliner Abmelkbetriebe
Vet.Med.Diss. Humboldt-Univ. Berlin 1959

96. GUSTAFSON, B.A. u. A. SVEHAG: Resistensprövning av stafylokokker isolerade fran hund
Nord.vet.med. 8, 493, 1956

97. HAENEL, H.: Aspekte der mikroökologischen Beziehungen des Makroorganismus. Mikroorganismen im menschlichen und tierischen Darm und in anderen Organen des Menschen
Zbl.Bakt. I. Ref. 176, 1, 1960

98. HAHN, G. u. H. BLOBEL: Serologische Typisierung der Staphylokokken vom Rind
Zbl.Vet.Med. B 15, 794, 1968

99. HAJEK, V. u. E. MARSALEK: A study of staphylococci of bovine origin Staphylococcus aureus var. bovis
Zbl.Bakt. I. Orig. 209, 154, 1969

100. HAJEK, V. u. E. MARSALEK: A study of staphylococci isolated from the upper respiratory tract of different animal species
Zbl.Bakt. I. Orig. 212, 60, 1969

101. HALL, E.H.: Enterotoxin and enzyme production by a selected group of staphylococcus aureus cultures

Bact.Proc.Amer.Soc.Microbiol. 68. Ann.Meeting Abstracts S. 77, 1968

102. HALLANDER, H.O.: Production of large quantities of enterotoxin B and other staphylococcal toxins in solid media

Acta path.microbiol.Scand.63,299,1965

103. HALLMAN, F.A.: Pathogenic staphylococci in the anterior nares: their incidence and differentiation

Proc.Soc.Exper.Biol.Med. 36, 789, 1937

104. HARRY, E.G.: The characteristics of Staphylococcus aureus isolated from cases of staphylococcosis in poultry

Res.Vet.Sci. 8, 479, 1967

105. HARRY, E.G.: Some characteristics of Staphylococcus aureus isolated from the skin and upper respiratory tract of domestical and wild birds

Res.Vet.Sci. 8, 490, 1967b

106. HAUGE, S.: Staphylokokkforgiftning fremkalt av enterotoksiske staphylokokker fra milk

Nord.vet.med. 3, 931, 1951

107. HAUGE, S.: Intoxications alimentaires par consommation de poisson et produits de la pêche

Bull.Assoc.diét.franc. N.S., 1,6,1964

108. HAUSLER, W.J. jr., BYERS, E.J. jr., SCARBOROUGH, L.J. jr. u. S.L. HENDRICKS: Staphylococcal food intoxication due to cheddar cheese. II. Laboratory evaluation

J.Milk Food Technol. 23, 1, 1960

109. HAWIGER, J.: Purification and properties of lysozyme produced by Staphylococcus aureus

J.Bact. 95, 376, 1968

110. HEINEMEYER, K.: Untersuchungen zur Eignung verschiedener Staphylokokken-Selektivmedien bei der Milchuntersuchung und zur Bildung antibiotisch wirksamer Substanzen durch koagulasenegative Stämme

111. HENTSCHEL, G. u. H. BLOBEL: Untersuchung über Staphylokokken-Fibrinolysin
Zbl.Bakt. I. Orig. 206, 193, 1968

112. HEPBURN, Ch.: Das Resistenzbild des Staphylococcus aureus
Zbl.Bakt. I. Orig. 185, 14, 1962

113. HINTON, N.A. u. J.H. ORR: The distribution of toxins in coagulasepositive staphylococci isolated from infections and carriers
J.Laborat.Clin.Med. 50, 901, 1957

114. HOBBS, B.C.: Food poisoning and food hygiene
2. ed. Arnold, London 1968

115. HOFER, E.: Eine Epidemie von Staphylokokken-enteritis nach Genuß von Kartoffel-salat
Landarzt 40, 1516, 1964

116. HOFFMANN, G.: Ein Beitrag zur Diagnostik von Staphylokokken mittels Bakteriophagen aus tierischem Material
Mhefte Vet.med. 14, 122, 1959

117. HOFFMANN, G.: Über das Vorkommen von Staphylococcus aureus hämolyticus in der Fleisch-warenindustrie und seine Typisierung mittels Bakteriophagen
Mhefte.Vet.med. 15, 843, 1960

118. HOFFMANN, G.: Funde von Staphylokokken in Fleisch- und Wurstwaren
Mhefte.Vet.med. 18, 952, 1963

119. HOGH, P.: Coagulase-positive, α- β toxigenic udder staphylococci
Nord.vet.med. 12, 588, 1960

120. HOPTON, J.: A selective medium for the isolation and enumeration of coagulase positive staphylococci from foods
J. Appl.Bact. 24, 121, 1961

121. HUNTER, D.T. u. C.E. BAKER: Control of staphylococcal carriers in three hospitals
Publ.Health Rep. 82, 329, 1967

122. INNES, A.G.: Tellurite-egg-agar, a selective and differential medium for the isolation of coagulase-positive staphylococci
J.Appl.Bact. 23, 108, 1960

123. JAY, J.M.: Some characteristics of coagulase-positive staphylococci from market meats relative to their origins into the meats
Food Sci. 26, 631, 1961

124. JAY, J.M.: Further studies on staphylococci in meats. III. Occurrence and characteristics of coagulase-positive strains from a variety of nonfrozen market cuts
Appl.Microbiol. 10, 247, 1962a

125. Jay, J.M.: Further studies on staphylococci in meats. IV. The bacteriophage pattern and antibiotic-sensitivity of isolates from nonfrozen meats
Appl.Microbiol. 10, 252, 1962b

126. JAY, J.M.: Production of lysozyme by staphylococci and its correlation with three other extracellular substances
J.Bact. 91, 1804, 1966

127. JEFFRIES, Ch.D., HOLTMAN, F.D. u. D.G. GUSE: Rapid method for determining the activity of microorganisms on nucleic acids
J.Bact. 73, 590, 1957

128. KAFFKA, A.: Erfahrungen mit einfachen Untersuchungsmethoden zum Nachweis von Hyaluronidase, Fibrinolysin und Phosphatase bei Staphylokokken
Zbl.Bakt. I Orig. 168, 381, 1957

129. KASHIBA, S., NIIZU, K., TAMAKA, S., NOZU, H. u. T. AMANO: Lysozyme, an index of pathogenic staphylococci
Biken's J. 2, 50, 1959

130. KATO, E., KAHN, M., KUJOVICH, L. u. M.S. BERGDOLL: Production of enterotoxin A
Appl.Microbiol. 14, 966, 1966

131. KIELWEIN, G.: Die Ermittlung euterpathogener Staphylokokken
Zbl.Bakt. I Orig. 178, 434, 1960

132. KIELWEIN, G.: Beobachtungen in Vorzugsmilchbetrieben mit Staphylokokkeninfektionen
Tierärztl.Umschau 21, 343, 1966

133. KIENITZ, M. u. W. RITZERFELD: Nahrungsmittelvergiftung durch Staphylokokken nach Genuß von Eiskaffee
Med.Welt 1960, 774

134. KLASTRUP, O.: Kristallviolettagar zur Differenzierung von aus aseptisch entnommenen Milchproben isolierten Staphylokokken
Nord.vet.med. 7, 315, 1955

135. KODAMA, T., MASAYO, H. u. S. YOSI: Ein Fall von Lebensmittelschädigung durch Staphylokokken in Yokusuka City
Kitasato Arch.Exper.Med. Tokyo 17, 115, 1940

136. KOSUNEN, T. u. M.E. PARMALA: Staphylokinase and staphylocoagulase, a comparative study
Ann.med.exper.biol. Fenniae 34, 150, 1956

137. KRAUSSOLD, E.: Untersuchungen über das Vorkommen und Ausbreitung des Staphylococcus aureus, des hauptsächlichsten Erregers der Mastitis puerperalis auf der geburtshilflichen Abteilung der UFK Greifswald
Wiener klin.Wschr. 1961, 653

138. KREJAKOVIC-MILJKOVIĆ: Die Erhaltung von Staphylokokken-Enterotoxin in weißem Lake-Käse
Arch.Lebensmittelhyg. 11, 103, 1960

139. KUHLMANN, W.: Zur routinemäßigen Diagnostik pathogener Staphylokokken
Arch.Lebensmittelhyg. 9, 52, 1958

140. KURAMASU, S., IMAMURA, Y., TAKIZAWA, T., OGUCHI, F. u. Y. TAJIMA: Studies on staphylococcosis in chickens. I. Outbreaks of staphylococcal infection on poultry farms and characteristics of Staphylococcus isolated from chickens
Zbl.Vet.Med. B 14, 646, 1967

141. KURAMASU, S., IMAMURA, Y. u. Y TAJIMA: Studies on staphylococcosis in chickens. II. Pathogenicity of Staphylococcus aureus of chicken origin for various experimental animals

Zbl.Vet.Med. B 15, 640, 1968

142. KUSCH, D.: Selektivzüchtung von koagulase-positiven Staphylokokken aus Hackfleisch

Vet.Med.Diss. Berlin 1968

143. LAKATOS, M. u. M. BOJAN: Staphylococcus által okozott ételmérgezések tapasztalatai (Ungar.) (Durch Staphylokokken verursachte Lebensmittelvergiftungen)

Egészsegtudomány 8, 135, 1964
Ref.: Zbl.Bakt. I. Ref. 197,529,1965

144. LEGLER, F., BURKHARDT, F. u. W. WENDRICH: Staphylococcus aureus in Camembert-Käse als Ursache einer Lebensmittelvergiftung

Öff.Gesd.dienst 19, 198, 1957

145. LIVE, I. u. A.C. NICHOLS: The animal hospital as a source of antibiotic-resistant staphylococci

J.Inf.Dis. 108, 195, 1961

146. LINZENMEIER, G. u. P. ZEIT: Staphylokokkeninfektion in einer Kinderklinik während der zeitweiligen Umstellung auf ein einziges Antibioticum

Med.Klin. 54, 47, 1959

147. LUDLAM, G.B.: Staphylococcus aureus in a slaughterhouse

Monthly Bull. Min.Health Publ. Health Laborat.Serv. II, 138, 1952

148. LUDLAM, G.B.: A selective medium for the isolation of Staphylococcus aureus from heavily contaminated material

Monthly Bull.Min.Health 8, 15, 1949

149. LÜTJE, F.: Lebensmittelvergiftung verursacht durch den Staphylococcus aureus hämolyticus

Lebensmitteltierarzt 2, 49, 1951

150. MAASEN, W.: Ausbrüche von Lebensmittelvergiftungen durch Staphylokokken-Enterotoxin in England und Wales (1952-1962) sowie in den USA (1961-1964)

Zbl.Bakt.I Ref.199, 213, 1965

151. MALESZEWSKI, J. et al.: Die mikrobiologische Prüfung von geräucherter roher Wurst (Poln.)
Roczn.Pánst.Zakl.Hig. 20, 291, 1969

152. MALIK, K.: Determination of sensitivity to antibiotics of coagulase positive strains of Staphylococcus isolated from food (Poln.)
Roczn.Pánst.Zakl.Hig. 19,97,1968

153. MANN, P.H.: Bacteriophage typing of staphylococci isolated from animals
Canadian J.publ.Health 51,153,1960

154. MARKS, J.: Recognition of pathogenic staphylococci with notes on non-specific staphylococcal haemolysin
J.Path.Bact. 64, 175, 1952

155. MARKS, J. u. A.C.T. VAUGHAN: Staphylococcal delta-haemolysin
J.Path.Bact. 62, 597, 1950

156. MASI, A.T., TIMOTHEE, R.A., ARMIJO, R., ALONSO, D. u. L.E. MAINARDI: Two poisoning outbreaks in Puerto Rico from salt preserved cod-fish
Publ.Health Rep. 74, 265, 1959

157. Mc DIVITT, M.E. u. E.B. TOPP: Comparison of several selective media for isolation and differentiation of coagulase-positive strains of Staphylococcus aureus
Appl.Microbiol. 12, 169, 1964

158. Mc NAMARA, M.J., MARSTON, J. u. K.A. WATSON: The influence of respiratory disease on the nasal carriage of staphylococci
Amer.J.Epidem. 84, 431, 1966

159. MEYER, R.: Über eine weitere Wurstvergiftung durch Staphylococcus aureus hämolyticus
Z.Hyg. 132, 29, 1951

160. MEYER, W.: Die Staphylokokkenerkrankungen des Menschen
J.A. Barth, Leipzig 1962

161. MEYER, W.: Zum Problem der enterotoxinbildenden Staphylokokken als Lebensmittelvergifter
Berl.med.Rdsch. 1964, 19

162. MEYER, W.: Ergebnisse der Sublimatresistenzbestimmung bei Staphylococcus aureus-Stämmen humaner und animaler Herkunft
Z.Ges.Hyg. 12, 974, 1966

163. MEYER, W.: Über die Brauchbarkeit des Koagulasetests mit Staphylococcus aureus-Stämmen
Zbl.Bakt.I Orig. 201, 331, 1966

164. MEYER, W.: Differenzierungsschema für Standortvarianten von Staphylococcus aureus
Zbl.Bakt. I Orig. 201, 465, 1966

165. MEYER, W.: Über die Brauchbarkeit des Kristallviolett-Testes zur Differenzierung von Staphylococcus aureus-Stämmen
Z.med.Mikrobiol.Immunol. 153, 158, 1967

166. MEYER, W.u. H. RISCHE: Epidemiologische Betrachtungen zur Variabilität von Staphylococcus aureus
Zbl.Bakt. I Orig. 178, 156, 1960

167. MEYER, W. u. H. RISCHE: Bericht über die bei Staphylococcus aureus aus Lebensmitteln gefundenen Lysisbilder
Z.ges.Hyg. 12, 154, 1966

168. MILCH, H., KALMAN, E. u. P. BARANYAI: Beobachtungen über die Beziehungen zwischen der Pathogenität und dem Phagenbild von Staphylokokken-Stämmen aus dem Material eines Kinderkrankenhauses
Zbl.Bakt. I Orig. 183, 325, 1961

169. MICHELL, R.G. u. A.C. BAIRD-PARKER: Novobiocin resistance and the classification of staphylococci and micrococci
J.Appl.Bact. 30, 251, 1967

170. MOORE, B.: A new screen test and selective medium for the rapid detection of epidemic strains of staphylococcus aureus
Lancet (London) 1960 II, 453

171. MORRISON, S.M., FAIR, J.F. u. K.K. KENNEDY: Staphylococcus aureus in domestic animals
Publ.Health.Rep. 76, 673, 1961

172. MOSER, L. u. C. MUMME: Lebensmittelvergiftung durch Enterotoxin bildende Staphylokokken
Münch.med.Wschr. 96, 226, 1954

173. MOSSEL, D.A.A.: Aufgaben und Durchführung der modernen, hygienisch-bakteriologischen Lebensmittelüberwachung
Wien.tierärztl.Mschr. 43, 321 u. 596, 1956

174. MOSSEL, D.A.A.: Attempt in classification of catalase-positive staphylococci and micrococci
J.Bact. 84, 1140, 1962

175. MUCH, H.: Über eine Vorstufe des Fibrinferments in Kulturen von Staphylococcus aureus
Biochem.Zschr. 14, 143, 1908

176. MUNCH-PETERSEN, E.: Food-borne epidemics due to staphylococci
Austral.J. Dairy Techn. 15,25,1960

177. NAKAGAWA, M.: Studies on bacteriophage typing of staphylococci isolated from bovine milk.
III. Typing by means of a new phage set
Japan.J.Vet.Res. 8, 331, 1960

178. NIKODEMUSZ, I.: Über die Gefahren der Speiseeisvergiftung (Ungar.)
Eü.Felv., 6, 131, 1965
Ref.: Zbl.Bakt. I Ref. 205,320,1967

179. NOBLE, W.C.: The dispersal of staphylococci in hospital wards
J.Clin.Path. 15, 552, 1962

180. OBIGER, G.: Zur Frage der milchhygienischen Bedeutung der Staphylokokken
Arch.Lebensmittelhyg. 11,265,1960

181. OEHRING, H. u. G. FUNK: Vergleichende Untersuchung zur Toxinbildung von sensiblen und resistenten Staphylokokken
Arch.Hyg. 145, 376, 1961

182. OEHRING, H. u. M. WORSECK: Serologische Untersuchungen an pyogenen Staphylokokken menschlicher und tierischer Herkunft
Zbl.Bakt. I Orig. 189,252,1963

183. O'GRADY, F. u. F.B. WITTSTADT: Nasal carriage of Staphylococcus pyogenes. II. Bacterial ecology of the nose
Amer.H.Hyg. 77, 187, 1963

184. OKER-BLOM, N.: Transactions of the Eleventh Scandinavian Congress of Pathology and Bacteriology
Acta path.microbiol.Scand. Suppl. 111, 142, 1955

185. OMORI, G., KATO, K. u. S. IIDA: The lysozyme test in the study of staphylococci associated with food poisoning
Osaka City Med.J. 6, 33, 1960

186. ORTEL, S.: Über die Penicillinresistenz der Staphylokokken
Zbl.Bakt. I Orig. 162, 187, 1955

187. ORTEL, S.: Die antibiotikaresistenten Staphylokokken
Dtsch.Gesd.wes. 12, 397, 1957

188. ORTEL, S.: Lysotypie von Staphylococcus aureus zur Klärung epidemiologischer Zusammenhänge bei durch Fischkonserven hervorgerufenen Staphylokokken-Nahrungsmittelvergiftungen
Z.Hyg. 144, 407, 1958

189. OTTE, H.J. u. O. WALTER: Zum Mechanismus der staphylogenen Plasmakoagulation
Zbl.Bakt. I Orig. 164, 601, 1955

190. PAPAEVANGELOU, G. u. J. PAPAVASSILIOU: Comparison of desoxyribonuclease activity to some other criteria of Staphylococcus pathogenicity
Path.Microbiol. 30, 59, 1967

191. PAPAVASSILIOU, J. u. G. OBIGER: Über das Vorkommen und das Phagenbild von koagulasepositiven Staphylokokken in Milch
Zbl.Bakt. I Orig. 175, 505, 1959

192. PERSON, D.A., YU, P.K.W. u. J.A. WASHINGTON: Characterization of Micrococcaceae isolated from clinical sources
Appl.Microbiol. 18, 95, 1969

193. PHILIPP, H.-J.: Zur Feststellung von Staphylokokken bei Schlachtschweinen und Wege zur Verhütung des Befalls mit diesen Mikroorganismen
Vet.Med.Diss. Hannover 1965

194. PLACIDI, L. u. L. SAUNIE: Le poisson dans l'alimentation- le poisson dangereux
Maroc méd. 39, 755, 1960
Ref.: Zbl.Bakt. I Ref. 188, 316, 1963

195. PÖHN, H.P.: Zur Differenzierung von Staphylokokken
Z.Immunit.-forsch. 116, 92, 1959

196. PULVERER, G.: Lysotypie, Serologie und Antibiogramm pyogener Staphylokokken im Kölner Raum
Z.Hyg. 147, 417, 1961

197. PULVERER, G.: Pathogene Staphylokokken bei Mensch und Tier sowie im Freiland
Med.-Habil.-Schr. Köln 1963

198. PULVERER, G.: Pathogene Staphylokokken bei Mensch, Tier und im Freiland
Fortschr.Med. 83, 459, 1965

199. PULVERER, G.: Vergleich pathogener Staphylokokken von Mensch und Tier
Zbl.Bakt. I Orig. 201, 27, 1966

200. PULVERER, G. u. H.J. ENTEL: Physiologisches Vorkommen koagulasepositiver Staphylokokken im Tierreich I. Nachweis koagulasepositiver Staphylokokken im Nasenraum von Haustieren und wildlebenden Tieren
Zbl.Bakt. I Orig. 202, 344, 1967

201. PULVERER, G. u. H.J. ENTEL: Physiologisches Vorkommen koagulasepositiver Staphylokokken im Tierreich II. Differenzierung der koagulasepositiven Staphylokokkenstämme aus dem Nasenrachenraum gesunder Tiere
Zbl.Bakt. I Orig. 202, 351, 1967

202. RACKOW, H.G. u. W. WELZ: Zur Frage der Staphylokokken in Vorzugsmilch
Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 643, 1964

203. RAJULU, P.S., FOLTZ, V.D. u. LORD, T.H.: The canine as a reservoir of pathogenic staphylococci
Amer.J.Publ.Health 50, 74, 1960

204. RAVENHOLT, R.T., EELKEMA, R.C., MULKERN, M. u. R.B. WATKINS: Staphylococcal infection in meat animals and meat workers
Publ.Health Rep. 76, 879, 1961

205. READ, J.R.B. u. W.L. PRITCHARD: Lysogeny among the enterogenic staphylococci
Canad.J.Microbiol. 9, 879, 1963

206. REID, W.B. u. J.B. WILSON: A study of staphylococci associated with the bovine udder
Amer.J.Vet.Res. 20, 825, 1959

207. REISER, R.F. u. K.F. WEISS: Production of staphylococcal enterotoxins A. B and C in various media
Appl.Microbiol. 18, 1041, 1969

208. RENK, W.: Pathogenese der durch Staphylokokken hervorgerufenen Entzündungen
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. 74, 1, 1961

209. REUTER, G.: Erfahrungen mit Nährböden für die selektive mikrobiologische Analyse von Fleischerzeugnissen
Arch.Lebensmittelhyg. 19, 53,84,1968

210. REUTER, G.: Mikrobiologische Analyse von Lebensmitteln mit selektiven Medien
Arch.Lebensmittelhyg. 21, 30, 1970

211. RIPPON, J.E.: A new serological division of Staphylococcus aureus bacteriophages: group G
Nature (London) 170, 287, 1952

212. RITTMEYER, H.: Ein kurzer Beitrag über das Vorkommen von Staphylokokken in Vorzugsmilch
Arch.Lebensmittelhyg. 15, 223, 1964

213. ROUNTREE, P.M.: The serological differentiation of staphylococcal bacteriophage
J.Gen.Microbiol. 3, 164, 1949

214. ROUNTREE, P.M., FREEMAN, B.M. u. K.G. JOHNSTON: Nasal carriage of Staphylococcus aureus by various domestic and laboratory animals
J.Path.Bact. 72, 319, 1956

215. SARTORY, R., MALGRAS, J. u. Ch. ROMOND: Contaminations staphylococciques de fromages frais par de porteurs sains
Ann.Inst.Pasteur (Lille) 17,189,1966

216. SCHALM, O.W. u. G.M. WOODS: Micrococcus pyogenes in bovine milk I. Identification
Amer.J.Vet.Res. 14, 530, 1953

217. SCHMIDT, J. u. H. SPITZBART: Mikrobiologische und epidemiologische Untersuchungen über den Staphylokokken-Hospitalismus
Arch.Hyg. 146, 70, 1962

218. SEFFNER, W.: Staphylokokkenintoxikationen bei jungen Saugwelpen
Mhefte.Vet.med. 23, 59, 1968

219. SEIDEL, G., JANECK, K. u. G. HOFFMANN: Über eine nach Genuß von Speiseeis aufgetretene, durch Staphylococcus aureus verursachte Intoxikation
Mhefte Vet.med. 17, 782, 1962

220. SEIDEL, G. u. Ch. SCHULZ: Untersuchungen des Veterinäruntersuchungs- und Tiergesundheitsamtes Berlin über bakterielle Lebensmittelvergiftungen in den Jahren 1960 - 1962
Arch.Lebensmittelhyg. 14, 194, 1963

221. SHARPE, M.E., NEAVE, F.K. u. B. REITER: Staphylococci and micrococci associated with dairing
J.Appl.Bact. 25, 403, 1962

222. SINELL, H.J. u. J. BAUMGART: Über das Vorkommen von Staphylococcus aureus in Rohwürsten und Pökelwaren
Zbl.Vet.Med. B 13, 576, 1966

223. SINELL, H.J. u. J. BAUMGART: Selektivnährböden mit Eigelb zur Isolierung von pathogenen Staphylokokken aus Lebensmitteln
Zbl.Bakt. I Orig. 204, 248, 1967

224. SINELL, H.J., KUSCH, D. u. F. UNTERMANN: Zum Vorkommen von koagulasepositiven Staphylokokken in Hackfleisch
Zbl.Vet.Med. B 17, 429, 1970

225. SIPKA, M.: Einfluß der Milchsäure auf das Staphylokokkenwachstum und Enterotoxinbildung in Quark
17. Welttierärztekongreß Hannover, Kongreßberichte Vol. 2, 973, 1963

226. SKOVGAARD, N.: Undersøgelse vedrørende forekomst og oprindelse af gr.-l. streptokokker og stafylokokker i levnedsmidler
Nord.vet.med. 19, 240, 1967

227. SLANETZ, L.W. u. C.H. BARTLEY: Bacteriophage and serological typing of staphylococci from bovine mastitis
J.Infect.Dis. 110, 238, 1962

228. SMITH, H.W.: The examination of staphylococci of animal origin with particular regard to the determination of criteria of pathogenicity
J.Comp.Path. 57, 98, 1947

229. SMITH, H.W.: The typing of staphylococci of animal origin by the bacteriophage method
J.Comp.Path. 58, 179, 1948

230. SMITH, H.W.: The pathogenicity and haemolytic properties of staphylococci isolated from chickens
J.Path.Bact. 67, 73, 1954a

231. SMITH, H.W.: Experimental staphylococcal infection in chickens
J.Path.Bact. 67, 81, 1954b

232. SMITH, J.E.: Characteristics of staphylococci from the nose of healthy dogs
J.Comp.Path. 72, 131, 1962

233. SMITH, H.W. u. W.E. CRABB: The effects of diets containing Tetracyclines and Penicillin on the Staphylococcus aureus flora of the nose and skin of pigs and chickens and their human attendants
J.Path.Bact. 79, 243, 1960

234. SMITH, P.B., HANCOCK, A. u. D.L. RHODEN: Improved medium for detecting desoxyribonuclease-producing bacteria
Appl.Microbiol. 18, 991, 1969

235. SOLOMON, J.J. u. C. SAN CLEMENTE: Some physiological characteritics of two sets of phage-propagating strains of Staphylococcus aureus
Appl.Microbiol. 11, 36, 1963

236. SONNENSCHEIN, C.: Die Verwendbarkeit der Bakteriophagen für die bakteriologische Diagnose
Münch.med.Wschr. 34, 1443, 1935

237. STÄHELIN, H.: Die Phosphataseproduktion der Staphylokokken und ihre Beziehung zur Pathogenität
Schweiz.Zschr.allg.Path. 15, 527, 1952

238. STEWARD, E.E. u. F.C. KELLEY: Variation of bound coagulase of Staphylococcus aureus
J.Bact. 77, 101, 1959

239. STEWART, D.J. u. J.T. PATTERSON: The isolation of coagulase positive Staphylococcus aureus from certain meat products
in: Internat.Congr.Food Sci. Technol., London 1962, Gordon u. Breach, New York 1963, Vol. 2, S. 635

240. St.GEORGE, Ch., RUSSEL, K.E. u. J.B. WILSON: Characteristics of staphylococci from bovine milk
J.Infect.Dis. 110, 75, 1962

241. SZÉKELYFÖLDI, J.: Epidemiologische Untersuchungen im Zusammenhang mit einer Massenvergiftung, die durch mit Staphylokokken verseuchtes Speiseeis verursacht worden war (Ungar.)
Népegészségügy 44, 181, 1963
Ref.: Zbl.Bakt. I Ref. 192,66,1964

242. SZEREMI, K.: Das Vorkommen pathogener Staphylokokken in der Ernährungsindustrie
Zbl.Bakt. I Orig. 183, 352, 1961

243. TAKAGAKI, Y.: Studies on bacteriophage typing of staphylococci isolated from bovine milk
Japan.J.Vet.Res. 2, 218, 1960

244. THIEULIN, G., PANTALEON, J. u. R. ROSSET: Considerations sur les Staphylocoques des Produits Carnes; Origine, Criteres d'Enterotoxicite, Mesures Prophylactiques
17.Welttierärztekongreß Hannover, Kongreßberichte Vol.2, 885, 1963

245. THÖRNE, H. u. G. WALLMARK: Studies on staphylococcal mastitis in an individual herd with special reference to phagetypes of isolated staphylococci
Acta vet.Scand. 1, 114, 1960

246. THÖRNE, H. u. P.O. NILSSON: Staphylococcus aureus as the cause of abortion in swine
Acta vet.Scand. 2, 311, 1961

247. TILGNER, K. u. O. RODE: Ein Beitrag zur Verbreitung der Staphylokokkenmastitis in Schleswig-Holstein
Arch.Lebensmittelhyg. 8, 277, 1957

248. VANDERZANT, C. u. R. NICHELSON: A microbiological examination of muscle tissue of beef, pork and lamb carcasses
J.Milk Food Technol. 32, 357, 1969

249. VICTOR, R., LACHICA, F., WEISS, F. u. R.H. DEIBEL: Relationships among coagulase, enterotoxin and heat-stable desoxyribonuclease production by Staphylococcus aureus
Appl.Microbiol. 18, 126, 1969

250. VOGELSANG, Th.M. u. J. BØE: Penicillinresistant staphylococci. III. Increasing incidence of resistant strains during stay in hospital
Acta path.microbiol.Scand.Suppl. 93, 349, 1952

251. WAART de, J., MOSSEL, D.A.A., TEN BROEKE, R. u. A. VAN DE MOOSDIJK: Enumeration of Staphylococcus aureus in foods with special reference to egg-yolk reaction and mannitol negative mutants
J.Appl.Bact. 31, 276, 1968

252. WALLACE, G.D., QUISENBERRY, W.B. u. M.H. DE HARNE: Prelimary report of human staphylococcal infection associated with mastitis in dairy cattle
Publ.Health Rep. 75, 457, 1960

253. WALLACE, G.D., QUISENBERRY, W.B., TANIMOTO, R.H. u. F.T. LYND: Bacteriophage type 80/81 staphylococcal infection in human beings associated with mastitis in dairy cattle
Amer.J.publ. Health 52, 1309, 1962

254. WEINHOLD, E.: Untersuchung über vom Tier stammende Staphylokokken unter besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenität
Zbl.Vet.Med. 6, 90, 1959

255. WELSCH, M.: Le "lysozyme" des staphylocoques
Compt.rend.Soc.biol. 153,2080, 1959

256. WERNER, A.S. u. J.C. RIBBLE: Staphylococcal infection in chick embryos the role of staphylococcal toxins in death of chick embryos
J.Infect.Dis. 117, 91, 1967

257. WHITE, F. u. I. Mc DONALD: Some observations on an outbreak of staphylococcal mastitis in a dairy herd
J.Comp.Path. 71, 159, 1961

258. WHITE, P.J., CARSON, P. u. G.N. COOPER: Report on an outbreak of staphylococcal food poisoning due to imported frozen fish
Med.J.Austral. 51, 845, 1964

259. WIIDIK, R.W.: Zur Bakteriologie der Staphylokokkenmastitis
Berliner Münchener tierärztl.Wschr. 67, 133, 1954

260. WILLIAMS, R.E.O.: Investigations of staphylococcal infection acquired in Great Britain's hospitals
Publ.Health Rep. 73, 961, 1958

261. WILLIAMS, R.E.O. u. G.J. HARPER: Staphylococcal haemolysins on sheep-blood agar with evidence for a fourth haemolysin
J.Path.Bact. 59, 69, 1947

262. WILLIAMS, R.E.O. u. J.E. RIPPON: Bacteriophage typing of Staphylococcus aureus
J.Hyg. 50, 320, 1952

263. WILLIAMS, St. u. C. TIMMINS: An investigation of the source of staphylococcal infection in acute osteomyelitis
Med.J.Austral. 25,687, 1938

264. WILSON, G.S. u. J.D. ATKINSON: Typing of staphylococci by the bacteriophage method
Lancet 1945, 647

265. WILSON, C.D. u. J. DAVIDSON: The control of staphylococcal mastitis
Vet.Rec. 73, 321, 1961

266. WILSSENS, A.T.E. u. J.C. VAN DE CASTELLE: Occurence of micrococci and staphylococci in the intestines of piglets and pigs
J.Appl.Bact. 30, 336, 1967

267. WINKLER, A.: Über eine durch Speiseeisgenuß hervorgerufene Massenerkrankung
Gesd.wes.Desinfekt. 56, 143, 1964

268. WINTERHOFF, D.: Vergleichende Untersuchungen zur Pathogenitätsbestimmung bei Staphylokokken

Arch.Hyg. 153, 67, 1969

269. WORATZ, H.: Kasuistik einiger wahrscheinlich durch Staphylokokken-Enterotoxin hervorgerufener Lebensmittelvergiftungen

Gesd.wes.Desinfekt. 56, 10, 1964

270. WORSECK, M.: Staphylokokken als Ursache von Lebensmittelvergiftungen und einige Untersuchungen über die Toxizität von Mastitis-Staphylokokken

Arch.Lebensmittelhyg. 7, 145, 1956

271. WORSECK, M. u. H. FIEBIG: Beurteilung von Staphylokokkenfunden bei Schlachtschweinen

17. Welttierärztekongreß Hannover, Kongreßberichte Vol. 2, 867, 1963

272. WORSECK, M. u. H. FIEBIG Untersuchungen über Staphylokokken vom Schwein

Zbl.Bakt. I Orig. 196, 456, 1965

273. WUILLERET, A.: Constatations sur la qualité bactériologique de quelques viandes hachées mises en vente dans le cercle d'inspection de la Ville de Genève

Schweiz.Arch.Tierhk. 110, 81, 1968

274. - - - International Commitee and phage typing of staphylococci

Internat.Bull.Bacteriol.Nomencl. Taxon 9, 115, 1959

275. - - - Subcommitee on Taxonomy of Staphylococci and Micrococci: Reommendations

Internat.Bull.Bacteriol.Nomencl. Taxon 15, 109, 1965

Nach Beendigung der Arbeit möchte ich meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hans-Jürgen Sinell, für die Überlassung des Themas und für die jederzeit gewährte freundliche Unterstützung recht herzlich danken.

Ferner gilt mein besonderer Dank Herrn Dr. Friedrich Untermann und Fräulein Dr. Doris Kusch sowie allen übrigen Mitarbeitern des Institutes.

## Lebenslauf

Ich, Horst Siems, wurde am 7. September 1941 als Sohn des Landwirts Reinhard Siems und seiner Ehefrau Käthe geb. Adolph in Neuenburgerfeld i.O. geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule trat ich in die Oberschule Varel ein. Ostern 1958 wechselte ich in das Gymnasium in Westerstede über. Dort bestand ich am mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig im Februar 1964 die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1964 begann ich mit dem Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin. Nach dem Wintersemester 1965/66 legte ich das Physikum ab und beendete im Sommersemester 1969 das Staatsexamen. Am 4. Juni 1969 erhielt ich die Approbation als Tierarzt.